This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

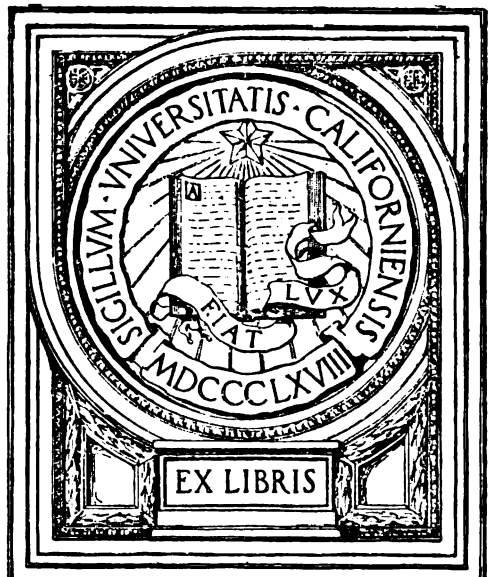
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

(Kongress

INNERE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. LEYDEN,
Geh. Med.-Rath u. o. ö. Professor der I. med. Klinik zu Berlin

UND

DR. EMIL PFEIFFER,
Pract. Arzte in Wiesbaden, Secretär des Congresses.

SIEBENTER CONGRESS

Gehalten zu Wiesbaden, vom 9.—12. April 1888.

MIT 3 TAFELN UND 37 HOLZSCHNITTEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1888.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

Seite.

Geschäftliches.

A. Mitglieder und Theilnehmer (Präsenzliste) . . . . IX—XXII
B. Statuten und Geschäftsordnung . . . . . XXIII—XXVI
C. Uebersicht der Sitzungen (kleinere geschäftliche Mittheilungen, Wahlen, Statuten-Aenderung etc.) . . XXVII—XLI

I.

Eröffnungsrede. Von Prof. Dr. **Wilh. Leube** (Würzburg) 1—10

II.

Referate

nebst den anschliessenden Discussionen.

I. Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung . . . . . 13—69

Erstes Referat. Von Hofrath Prof. Dr. **M. J. Oertel** (München) . . . . . 13—35

Zweites Referat. Von Prof. Dr. **L. Lichtheim** (Bern) 36—54

Discussion: Herr Ziemssen (Wiesbaden); Herr Kisch (Prag-Marienbad); Herr Fräntzel (Berlin); Herr Schott (Nauheim); Herr Jakob (Cudowa); Herr Edlefsen (Kiel); Herr Riegel (Giessen); **Schlusswort:** Herr Oertel (München) und Herr Lichtheim (Bern) . . 55—69

II. Der Weingeist als Heilmittel . . . . . 70—142

Erstes Referat. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz** (Bonn) . . . . . 70—85

9277

Seite.

Zweites Referat. Von Prof. Dr. **R. v. Jaksch** (Graz) 86—133

Discussion: Herr Erb (Heidelberg); Herr Merkel (Nürnberg); Herr Nothnagel (Wien); Herr v. Jürgensen (Tübingen); Herr Loewenthal (Lausanne); Herr Rühle (Bonn); Herr Merkel (Nürnberg); Herr Finkler (Bonn); **Schlusswort:** Herr Binz (Bonn) (verzichtet auf das Schlusswort) und Herr von Jaksch (Graz) . . . . . 133—142

III. Die Verhütung und Behandlung der asiatischen Cholera 143—217

Erstes Referat: Von Kreis-Physikus Dr. **August Pfeiffer** (Wiesbaden) . . . 143—166

Zweites Referat: Von Prof. Dr. **Cantani** (Neapel) 166—194

Discussion: Herr v. Pettenkofer (München): Verlesung seiner brieflichen Mittheilungen zur Discussion durch den Vorsitzenden; Herr Brieger (Berlin); Herr Finkler (Bonn); Herr Stamm (Wiesbaden); Herr Hueppe (Wiesbaden); Herr Michael (Hamburg); Herr Buchner (München); Herr Rühle (Bonn); Herr Rosenau (Wiesbaden). **Schlusswort:** Herr August Pfeiffer (Wiesbaden) und Herr Cantani (Neapel) . . . . . 195—217

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I. Ueber das Wanderherz. Von Prof. Dr. **Rumpf** (Bonn) . . . . . 221—230

II. Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen. Von Prof. Dr. **Unverricht** (Jena). Mit 1 Abbildung im Texte und Tafel I u. II . . . . 231—245

III. Ueber locale Anästhesie. Von Prof. Dr. **Liebreich** (Berlin) . . . . . 245—249

Discussion: Herr Leyden (Berlin); Herr Liebreich (Berlin) 250

IV. Ueber combinirte Degeneration des Rückenmarkes. Von Prof. Dr. **Adamkiewicz** (Krakau) Mit 2 Abbildungen im Texte . . . . . 251—271

V. Zur Diagnose des atrophischen Magencatarrhes. Von Doc. Dr. **W. Jaworski** (Krakau) 272—279

Seite.

VI. Ueber die Verschiedenheit in der Beschaffenheit des nüchternen Magensaftes bei Magensaftfluss (Gastrorrhöa acida). Von Docent Dr. **W. Jaworski** (Krakau). Mit Tafel III . . . . . 280—289

VII. Zur Behandlung der Oesophagus-Stricturen. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Leyden** (Berlin) . . . . . 290—295

Discussion: Herr Erb (Heidelberg); Herr Leyden (Berlin); Herr Rühle (Bonn); Herr Jaworski (Krakau); Herr Leyden (Berlin) . . . . . 295—298

VIII. Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Von Dr. **Cornet** (Berlin-Reichenhall) . . . . . 299—311

IX. Ueber die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff. Von Prof. Dr. **Wilhelm Filehne** (Breslau) 312

Discussion: Herr Edlefsen (Kiel); Herr Filehne (Breslau) 313

X. Ueber cryptogenetische Septico-Pyämie. Von Prof. Dr. **von Jürgensen** (Tübingen) . . 314—323

Discussion: Herr Leube (Würzburg); Herr von Jürgensen (Tübingen); Herr Litten (Berlin); Herr von Jürgensen (Tübingen); Herr Litten (Berlin); Herr von Jürgensen (Tübingen); Herr Ziegler (Tübingen) . . . . . 323—326

XI. Harnsäureausscheidung und Harnsäurelösung. Von Dr. **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden) 327—336

Discussion: Herr Liebreich (Berlin); Herr L. Lehmann (Oeynhausen); Herr Emil Pfeiffer Wiesbaden) . . . . . 337—338

XII. Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen. Von Prof. Dr. **Ziegler** (Tübingen) . . . . . 339—343

Discussion: Herr Leyden (Berlin); Herr Ziegler (Tübingen); Herr Leyden (Berlin); Herr Ziegler (Tübingen); Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig); Herr Leube (Würzburg); Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig); Herr Leube (Würzburg); Herr Leyden (Berlin); Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig); Herr Ziegler (Tübingen) . . . . . 344—348

Seite.

XIII. Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. Von Prof. Dr. **Binswanger** (Jena) . 349—357

Discussion: Herr Nothnagel (Wien); Herr Marckwald (Kreuznach); Herr Unverricht (Jena); Herr Binswanger (Jena) . . . . . 357—363

XIV. Ueber den Fermentgehalt des Urines unter pathologischen Verhältnissen. Von Docent Dr. **Leo** (Berlin) . . . . . 364—370

XV. Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infectionserregern aus der Athemluft. Von Stabsarzt Dr. **H. Buchner** (München) . . . . . 371—383

Discussion: Herr Fleiner (Heidelberg); Herr Hueppe (Wiesbaden); Herr Buchner (München); Herr Cornet (Berlin-Reichenhall); Herr Buchner (München) . . . . . 383—388

XVI. Ueber Masern. Von Docent Dr. **Seifert** (Würzburg) . . . . . 389—397

Discussion: Herr von Dusch (Heidelberg); Herr Seifert (Würzburg) . . . . . 397—398

XVII. Ueber die Anwendung der pneumatischen Kammern bei Herzleiden. Von Hofrath Dr. **von Liebig** (München-Reichenhall) 399—409

XVIII. Zur physikalischen Diagnostik der mechanischen Insufficienz des Magens. Von Prof. Dr. **Dehio** (Dorpat) . . . . . 410—418

Discussion: Herr Leyden (Berlin); Herr Dehio (Dorpat); Herr Penzoldt (Erlangen) . . . . 418—419

XIX. Die verschiedenen Formen der croupösen Pneumonie. Von Prof. Dr. **Finkler** (Bonn) . . . . . 420—427

Discussion: Herr von Jürgensen (Tübingen); Herr Finkler (Bonn); Herr von Jürgensen (Tübingen); Herr Finkler (Bonn); Herr Cantani (Neapel) . 427—429

XX. Demonstration von unter Glycerinzusatz gezüchteten Tuberkulose-Bacillen. Von Kreisphysikus Dr. **Aug. Pfeiffer** (Wiesbaden) . . . . . 430—432

Discussion: Herr Cornet (Berlin-Reichenhall) . . 432

XXI. Demonstration eines Präparates von Xanthelasma cordis. Von Prof. Dr. **W. Leube** (Würzburg) . . . . . 433—434

Seite.

XXII. Ueber das Verhalten des Harnes nach Naphthalingebrauch. Von Prof. Dr. **Edlefsen** (Kiel) . . . . . 435—445
Discussion: Herr Penzoldt (Erlangen) 445

XXIII. Fortpflanzung des Wuthgiftes längs der Nerven und Pasteur's Schutzimpfungen. Von Prof. Dr. **Cantani** (Neapel) 446—451

XXIV. Demonstration von Präparaten aus dem Gehirne Choreatischer. Von Prof. Dr. **Paul Flechsig** (Leipzig) . . . . . 452—453

Vorträge,
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

XXV. Zur Therapie des Morbus Basedowii. Von Prof. Dr. **Berthold Stiller** (Budapest) . . 454—461

XXVI. Zur Diagnostik der Nierentumoren. Von Prof. Dr. **Berthold Stiller** (Budapest) . . . 462—472

XXVII. Nachtrag zu „Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung“ . . . 473—474
Discussion: Herr Rosenfeld (Stuttgart) . . . . 473—474

IV.
Ausstellungen.

J. Fromm, Frankfurt a. M. 477
Hartmann & Hauers, Hannover 477
Julius Wolff, Gross-Gerau 477
J. F. Bergmann, Wiesbaden 477

Erklärung der Tafeln I und II zu »Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen«. Von Prof. Dr. **Unverricht** (Jena) 478—480

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des siebenten

Congresses für Innere Medicin.

Der Vorstand.

1) **Vorsitzender**: Herr Prof. Dr. Leube (Würzburg).
2) **Stellvertretende Vorsitzende**: Herr Prof. Dr. Riegel (Giessen).
„ Prof. Dr. Jürgensen (Tübingen).
„ Sanit.-Rath Dr. Ohrtmann (Berlin).
3) **Schriftführer**: Herr Docent Dr. Stintzing (München).
„ Docent Dr. v. Noorden (Giessen).
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).
4) **Geschäftscomité**:*) Herr Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien). 1885.
„ San.-Rath Dr. Arnold Pagenstecher (Wiesbaden). 1885.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz (Bonn). 1886.
„ Director Dr. Curschmann (Hamburg). 1887.
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden)
„ Prof. Dr. Senator (Berlin)
} als ständige Secretäre.
5) **Kassenführer**: Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

*) **Geschäftscomité für 1888—89**:
Herr Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien). 1885.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz (Bonn). 1886.
„ Director Dr. Curschmann (Hamburg). 1887.
„ Prof. Dr. Immermann (Basel). 1888.
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.

Der Ausschuss.

Für 1887–88.

Herr	Prof. Dr. Külz (Marburg).	1883
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler (Greifswald).	„
„	Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien).	„
„	Prof. Dr. Preyer (Jena).	„
„	Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Cohen (Hannover).	1884
„	Dr. Curschmann (Hamburg).	„
„	Prof. Dr. Immermann (Basel).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Körte (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Rossbach (Jena).	„
„	Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin).	1885
„	Prof. Dr. Leube (Würzburg).	„
„	Prof. Dr. Lichtheim (Bern).	„
„	San.-Rath. Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden).	„
„	Prof. Dr. Ziegler (Tübingen).	„
„	Prof. Dr. Jürgensen (Tübingen.)	1886
„	Prof. Dr. Knoll (Prag).	„
„	Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle (Bonn).	„
„	Ober-Med.-Rath Prof. Dr. v. Ziemssen (München).	„
„	San.-Rath Dr. S. Guttmann (Berlin).	1887
„	Med.-Rath Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg).	„
„	Prof. Dr. Demme (Bern).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Dorpat).	„
„	Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden), } als ständige	
„	Prof. Dr. Senator (Berlin), } Secretäre.	
„	Dr. Wibel (Wiesbaden), als Kassenführer.	

Für 1888–89:

Herr	Geh. San.-Rath Dr. Cohen (Hannover).	1884
„	Dr. Curschmann (Hamburg).	„
„	Prof. Dr. Immermann (Basel).	„
„	Geh. San.-Rath Dr. Körte (Berlin).	„
„	Prof. Dr. Rossbach (Jena).	„
„	Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin).	1885
„	Prof. Dr. Leube (Würzburg).	„
„	Prof. Dr. Lichtheim (Bern).	„
„	San.-Rath Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden).	„
„	Prof. Dr. Ziegler (Tübingen).	„

Herr	Prof. Dr. Jürgensen (Tübingen).	1886
„	Prof. Dr. Knoll (Prag).	„
„	Prof. Dr. Penzoldt (Erlangen).	„
„	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle (Bonn).	„
„	Ober-Med.-Rath Prof. Dr. v. Ziemssen (München).	„
„	San.-Rath Dr. S. Guttmann (Berlin).	1887
„	Med.-Rath Prof. Dr. Quincke (Kiel).	„
„	Med.-Rath Dr. Merkel (Nürnberg).	„
„	Prof. Dr. Demme (Bern).	„
„	Prof. Dr. Schultze (Dorpat).	„
„	Prof. Dr. Edlefsen (Kiel).	1888
„	Prof. Dr. Fräntzel (Berlin).	„
„	San.-Rath Dr. Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.).	„
„	Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. Mannkopff (Marburg).	„
„	Prof. Dr. Riegel (Giessen).	„
„	Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden). Ständiger Secretär.	
„	Dr. Julius Wibel (Wiesbaden). Kassenführer.	

Die Mitglieder.

1. Herr Dr. Abegg, Med.-Rath, Danzig.
2. „ „ Adamkiewicz, Prof., Krakau.
3. „ „ Albrecht, Wiesbaden.
4. „ „ Bahrdt, Leipzig.
5. „ „ v. Basch, Prof., Wien-Marienbad.
6. „ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
7. „ „ Baumann, San.-Rath, Schlangenbad.
8. „ „ Beckh, Nürnberg.
9. „ „ Beissel, Aachen.
10. „ „ Bergeat, Wiesbaden.
11. „ „ Berna, Wiesbaden.
12. „ „ Beuster, San.-Rath, Berlin.
13. „ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
14. „ „ Biermer, Prof., Geh. Med.-Rath, Breslau.
15. „ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
16. „ „ Birch-Hirschfeld, Prof. Leipzig.
17. „ „ Bloebaum, Coblenz.
18. „ „ Bode, Med.-Rath, Nauheim.
19. „ „ Böhm, Schwalbach.
20. „ „ Boström, Prof., Giessen.
21. „ „ Brauns, P., Wiesbaden.
22. „ „ Brehmer, Görbersdorf.
23. „ „ Bresgen, M., Frankfurt a. M.

24. Herr Dr. v. Burkhardt, Hofrath, Wildbad.
25. „ „ Cerf, Alzey.
26. „ „ Clouth, Wiesbaden.
27. „ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
28. „ „ Cohn, San.-Rath, Wiesbaden.
29. „ „ Crämer, Docent, München.
30. „ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
31. „ „ Curschmann, H., Direct. d. städt. Krankenhauses, Hamburg.
32. „ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
33. „ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
34. „ „ Demme, Prof., Bern.
35. „ „ Dettweiler, Geh. Sanitätsrath, Falkenstein im Taunus.
36. „ „ Diesterweg, San.-Rath, Wiesbaden.
37. „ „ Döring, San.-Rath, Ems.
38. „ „ Doutrelepont, Prof., Bonn.
39. „ „ v. Dusch, Hofrath, Prof., Heidelberg.
40. „ „ Ebstein, Prof., Geh. Med.-Rath, Göttingen.
41. „ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
42. „ „ Ehrhard, Geisenheim.
43. „ „ Eisenlohr, C., Hamburg.
44. „ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
45. „ „ Erb, Prof., Heidelberg.
46. „ „ Ewald, Prof., Geh. Hofrath, Berlin.
47. „ „ Eyselein, Blankenburg.
48. „ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
49. „ „ Filehne, Prof., Breslau.
50. „ „ Finkler, Prof., Bonn.
51. „ „ Flechsig, Geh. Hofrath, Elster-Dresden.
52. „ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
53. „ „ Fleischer, Prof., Erlangen.
54. „ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
55. „ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
56. „ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
57. „ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
58. „ „ Franz, R., Hofrath, Liebenstein.
59. „ „ Freudentheil, San.-Rath, Kön. Med.-Ref. a. D., Wiesbaden.
60. „ „ Fröhner, Prof., Berlin.
61. „ „ Fürbringer, Direct. d. städt. Krankenhauses, Prof., Berlin.
62. „ „ Genth, Ad., Geh. San.-Rath, Langenschwalbach.
63. „ „ Genth, C., Langenschwalbach.
64. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
65. „ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
66. „ „ Graeber, Ernst, Docent, München.
67. „ „ Grebert, Langenschwalbach.
68. „ „ Groedel, Bad-Nauheim.
69. „ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
70. „ „ Grossmann, Wiesbaden.

71. Herr Dr. Günther, A., Montreux.
72. „ „ S. Guttmann, San.-Rath, Berlin.
73. „ „ Hagenbach, Prof., Basel.
74. „ „ Hartner, Oberingelheim.
75. „ „ Haupt, Soden.
76. „ „ Hecker, Johannisberg.
77. „ „ Heller, Nürnberg.
78. „ „ Heubner, Prof., Leipzig.
79. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
80. „ „ Hilgers, Reinerz.
81. „ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
82. „ „ v. Hoffmann, Wiesbaden.
83. „ „ Hortmann, Emmerich.
84. „ „ Hueppe, Docent, Wiesbaden.
85. „ „ Jaffé, Prof., Königsberg.
86. „ „ v. Jaksch, R., Prof., Graz.
87. „ „ v. Ibell, Ems.
88. „ „ Immermann, Prof., Basel.
89. „ „ von Jürgensen, Prof., Tübingen.
90. „ „ Kaatzer, P., Bad-Rehburg.
91. „ „ Kahler, Prof., Prag.
92. „ „ Kalkoff, Annaberg.
93. „ „ Kast, Freiburg.
94. „ „ Kind, Fulda.
95. „ „ Kirnberger, Mainz.
96. „ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag-Marienbad.
97. „ „ Knoll, Prof., Prag.
98. „ „ Köhler, W., Offenbach a. M.
99. „ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
100. „ „ Kohts, Strassburg.
101. „ „ Korach, Hamburg.
102. „ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
103. „ „ Kothe, Friedrichsroda.
104. „ „ Krabler, Prof., Greifswald.
105. „ „ Kühne, H., Hofrath, Wiesbaden.
106. „ „ Kullmann II., Altenstadt.
107. „ „ Külz, Prof., Marburg.
108. „ „ Küpper, Elberfeld.
109. „ „ Langner, Geh. San.-Rath, Landeck in Schlesien.
110. „ „ Laudien, G., Nervi-Kissingen.
111. „ „ Lazarus, Berlin.
112. „ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
113. „ „ Lehnerdt, San.-Rath, Berlin.
114. „ „ Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
115. „ „ Leichtenstern, Prof., Cöln.
116. „ „ Leube, Prof., Würzburg.
117. „ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.

118. Herr Dr. Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
119. „ „ Lichtheim, Prof., Bern.
120. „ „ Liebermeister, Prof., Tübingen.
121. „ „ Litten, Prof., Berlin.
122. „ „ Lommel, Homburg v. d. H.
123. „ „ Lorent, Norderney.
124. „ „ Maas, Nürnberg.
125. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Prof., Marburg.
126. „ „ Marc, Wiesbaden.
127. „ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
128. „ „ Matterstock, Professor, Würzburg.
129. „ „ Mayer, Geh. San.-Rath, Aachen.
130. „ „ Merkel, M.-R., Bezirksarzt, Nürnberg.
131. „ „ Mess, Scheveningen.
132. „ „ Meyerhoff, Berlin.
133. „ „ Michaelis, Ad., Berlin.
134. „ „ Mittenzweig, Oberstabsarzt a. D., Wiesbaden.
135. „ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Düsseldorf.
136. „ „ Mordhorst, Wiesbaden.
137. „ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
138. „ „ Müller, Geh. San.-Rath, Hannover.
139. „ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
140. „ „ Müller, Stabsarzt a. D., Schandau.
141. „ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
142. „ „ Münzel, Ed., Harzburg.
143. „ „ Naunyn, Geh. Med.-Rath, Professor, Strassburg.
144. „ „ Neisser, Prof., Breslau.
145. „ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
146. „ „ v. Noorden, Docent., Giessen.
147. „ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
148. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
149. „ „ Oebeke, San.-Rath, Endenich.
150. „ „ Ohrtmann, San.-Rath, Berlin.
151. „ „ Ott, Geh. San.-Rath, Prof., Prag.
152. „ „ Pagenstecher, San.-Rath, Wiesbaden.
153. „ „ Panthel, San.-Rath, Ems.
154. „ „ Peiper, Priv.-Doc., Greifswald.
155. „ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
156. „ „ Pfeiffer, August, Wiesbaden.
157. „ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
158. „ „ Pletzer, A., Bonn.
159. „ „ Pletzer, H., Bremen.
160. „ „ Preyer, Prof., Jena.
161. „ „ Prior, Bonn.
162. „ „ Quincke, Med.-Rath, Prof., Kiel.
163. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
164. „ „ Rehn, Heinr., Frankfurt a. M.

165. Herr Dr. v. Renz, Geh. Hofrath, Wildbad.
166. „ „ Reyher, St. Petersburg.
167. „ „ Richter, Pankow b. Berlin.
168. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
169. „ „ Riegel, Prof., Giessen.
170. „ „ Riess, Director, Berlin.
171. „ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
172. „ „ Rolfes, Wiesbaden.
173. „ „ Rosenbach, Priv.-Doc., Breslau.
174. „ „ Rosenfeld, Stuttgart.
175. „ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
176. „ „ Rossbach, Prof., Jena.
177. „ „ Roth, Bamberg.
178. „ „ Rühle, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
179. „ „ Rumpf, Prof., Bonn.
180. „ „ Sahli, Herm., Bern.
181. „ „ Scheele, San.-Rath, Danzig.
182. „ „ Scherpf, Kissingen.
183. „ „ Schervier, Geh. San.-Rath, Aachen.
184. „ „ Schmid, Reichenhall.
185. „ „ Schmidekam, Blankenese.
186. „ „ Schmidt, M., Frankfurt a. M.
187. „ „ Schmitz, Neuenahr.
188. „ „ Schott, Frankfurt a. M.
189. „ „ Schölles, Frankfurt a. M.
190. „ „ Schreiber, J., Prof., Königsberg.
191. „ „ Schroeter, Eichberg.
192. „ „ Schultze, Prof., Dorpat.
193. „ „ Schumacher, C., Aachen.
194. „ „ Schuster, Aachen.
195. „ „ Schütz, Oberarzt, Hamburg.
196. „ „ Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
197. „ „ Seifert, Docent, Würzburg.
198. „ „ Seiler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
199. „ „ Seitz, Geh. Rath, Prof., Wiesbaden.
200. „ „ Senator, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
201. „ „ Sommerbrodt, Prof., Breslau.
202. „ „ Spiesecke, Wiesbaden.
203. „ „ Stabel, Kreuznach.
204. „ „ Staub, San.-Rath, Trier.
205. „ „ Stecher, Dresden.
206. „ „ Steffen, San.-Rath, Stettin.
207. „ „ Stich, Nürnberg.
208. „ „ Sticker, G., Cöln.
209. „ „ Stintzing, Priv.-Doc., München.
210. „ „ Stöhr, Kissingen.
211. „ „ Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.

212. Herr Dr. Thieme, Mentone.
213. „ „ van Thienhoven, Haag.
214. „ „ Thierfelder, Prof., Rostock.
215. „ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
216. „ „ Thomas, Prof., Freiburg.
217. „ „ Trautwein, Kreuznach.
218. „ „ Ungar, Priv.-Doc., Bonn.
219. „ „ Unna, P. G., Hamburg.
220. „ „ Unverricht, Prof., Jena.
221. „ „ Veraguth, St. Moritz.
222. „ „ Vierordt, Prof., Tübingen.
223. „ „ Vierordt, Osw., Docent, Leipzig.
224. „ „ Voigt, Wiesbaden.
225. „ „ Walz, Davos.
226. „ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
227. „ „ Weber, Kreuznach.
228. „ „ Weber, Herm., London.
229. „ „ Weber, New-York.
230. „ „ Wehmer, Wiesbaden.
231. „ „ Wewer, Oberstabsarzt a. D., Meiningen.
232. „ „ Wibel, Wiesbaden.
233. „ „ v. Widmann, Spitalprimarius, Lemberg.
234. „ „ Wild, Geh. Med.-Rath, Cassel.
235. „ „ Wolf, San.-Rath, Schlangenbad.
236. „ „ Ziegler, Prof., Tübingen.
237. „ „ v. Ziemssen, Ober-Med.-Rath, Prof., München.
238. „ „ Ziemssen, Wiesbaden.
239. „ „ Zuelzer, Prof., Berlin.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des siebenten Congresses für innere Medicin.

1. Herr Dr. Adamkiewicz, Prof., Krakau.
2. „ „ Bahrdt, pract. Arzt, Leipzig.
3. „ „ Balmer, Stabsarzt, Dresden.
4. „ „ Becker, Otto, Prof., Heidelberg.
5. „ „ Beckh, pract. Arzt, Nürnberg.
6. „ „ Beissel, pract. Arzt, Aachen.
7. „ „ Benecke, pract. Arzt, Hamburg.
8. „ „ Berlein, pract. Arzt, Wiesbaden.
9. „ „ Berna, pract. Arzt, Wiesbaden.
10. „ „ Bickel, Ernst, pract. Arzt, Wiesbaden.
11. „ „ Biermann, Badearzt, St. Moritz.
12. „ „ Binswanger, Prof., Jena.
13. „ „ Binz, C., Prof., Bonn.
14. „ „ Birch-Hirschfeld, Prof., Leipzig.
15. „ „ Bode, Med.-Rath, Bad Nauheim.
16. „ „ Boehm, pract. Arzt, Langenschwalbach.
17. „ „ Boström, Prof., Giessen.
18. „ „ Brauneck, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
19. „ „ Brauns, pract Arzt, Wiesbaden.
20. „ „ Brehmer, pract. Arzt, Görbersdorf.
21. „ „ Bresgen, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
22. „ „ Brieger, Prof., Berlin.
23. „ „ Brosius, pract. Arzt, Bendorf a. Rh.
24. „ „ Buchner, Stabsarzt, München.
25. „ „ Burckhardt, pract. Arzt, Wildbad.
26. „ „ Caneva, pract. Arzt, Genua.
27. „ „ Cantani, Prof., Neapel.
28. „ „ Cerf, pract. Arzt, Alzey.
29. „ „ Clouth, pract, Arzt, Wiesbaden.
30. „ „ Cohn, Max, San.-Rath, Wiesbaden.
31. „ „ Cornet, pract. Arzt, Berlin-Reichenhall.
32. „ „ von Corval, Oberstabsarzt a. D., Baden-Baden.
33. „ „ Coster, pract. Arzt, Wiesbaden.
34. „ „ Credner, pract. Arzt, Bad-Nauheim.

35. Herr Dr. Cuntz, Friedr., pract. Arzt, Wiesbaden.
36. „ „ Cuntz, Wilh., pract. Arzt, Wiesbaden.
37. „ „ Curschmann, Direct. d. Allgem. Krankenhauses, Hamburg.
38. „ „ Daik, Wallmerod.
39. „ „ Damsch, Prof., Göttingen.
40. „ „ David, pract. Arzt, Speyer.
41. „ „ Deetz, Geh. Medic.-Rath, Homburg v. d. H.
42. „ „ Dehio, Prof., Dorpat.
43. „ „ Demme, Prof., Bern.
44. „ „ Dettweiler, dirig. Arzt, Geh. San.-Rath, Falkenstein i. T.
45. „ „ Diesterweg, San.-Rath, Wiesbaden.
46. „ „ Dietrich, Stabsarzt, Wiesbaden.
47. „ „ Doehring, cand. med., Strassburg.
48. „ „ Döring, San.-Rath, Bad Ems.
49. „ „ Döring, jun., pract. Arzt, Bad Ems.
50. „ „ von Dusch, Prof., Heidelberg.
51. „ „ Edgren, Privat-Docent, Stockholm.
52. „ „ Edinger, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
53. „ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
54. „ „ von Ehrenwall, pract. Arzt, Ahrweiler.
55. „ „ Ehrhardt, pract. Arzt, Geisenheim.
56. „ „ Eichhorn, pract. Arzt, Mainz.
57. „ „ Eisenlohr, C., Oberarzt, Hamburg.
58. „ „ Elenz, San.-Rath, Wiesbaden.
59. „ „ Enblad, pract. Arzt, Stockholm.
60. „ „ Erb, Prof., Hofrath, Heidelberg.
61. „ „ Erlenmeyer, pract. Arzt, Bendorf.
62. „ „ Filehne, Prof., Breslau.
63. „ „ Finkler, Prof., Bonn.
64. „ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
65. „ „ Fleiner, Docent, Heidelberg.
66. „ „ Florschütz, San.-Rath, Würzburg.
67. „ „ von Fragstein, pract. Arzt, Wiesbaden.
68. „ „ Fräntzel, O., Prof., Berlin.
69. „ „ Franz, Hofrath, Liebenstein.
70. „ „ Fresenius, pract. Arzt, Soden i. T.
71. „ „ Freudentheil, San.-Rath, Wiesbaden.
72. „ „ Frey, pract. Arzt, Baden-Baden.
73. „ „ Frickhöffer, Hofrath, Langenschwalbach.
74. „ „ Frickhöffer, jun., pract. Arzt, Langenschwalbach.
75. „ „ Friedländer, pract. Arzt, Bad Nauheim.
76. „ „ Friedländer, B., pract. Arzt, Wiesbaden.
77. „ „ Friedlaender, pract. Arzt, Wiesbaden.
78. „ „ Geigel, Assistenzarzt, Würzburg.
79. „ „ Geiger, Salinenarzt, Rappenau.
80. „ „ Genth, Carl, pract. Arzt, Langenschwalbach.
81. „ „ Genth, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.

82. Herr Dr. Genth, pract. Arzt, Wiesbaden.
83. „ „ Gerber, H., pract. Arzt, Godesberg.
84. „ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
85. „ „ Gerlach, pract. Arzt, Biebrich.
86. „ „ Gilbert, pract. Arzt, Berlin.
87. „ „ Goetz, pract. Arzt, Wiesbaden.
88. „ „ Goldschmidt, Badearzt, Reichenhall.
89. „ „ Gottlieb, pract. Arzt, Wien.
90. „ „ Graeber, Docent, München.
91. „ „ Grebert, pract. Arzt, Langenschwalbach.
92. „ „ Greiffenhagen, pract. Arzt, Reval.
93. „ „ Groedel, pract. Arzt, Bad Nauheim.
94. „ „ Groos, Ober-Stabsarzt, Düsseldorf.
95. „ „ Grossmann, pract. Arzt, Wiesbaden.
96. „ „ Günther, Curarzt, Montreux.
97. „ „ Gutjahr, Stabsarzt, Biebrich a. Rh.
98. „ „ Haupt, pract. Arzt, Soden i. T.
99. „ „ Heinzel, Oberstabsarzt I. Cl., Wiesbaden.
100. „ „ Heller, pract. Arzt, Teplitz.
101. „ „ Hermann, pract. Arzt, Kreuznach.
102. „ „ Herrmann, pract. Arzt, Prag-Karlsbad.
103. „ „ Hessel, pract. Arzt, Kreuznach.
104. „ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
105. „ „ Hochgesand, Geh. Med.-Rath, Mainz.
106. „ „ Hoestermann, Anstaltsarzt, Boppard.
107. „ „ Höfling, pract. Arzt, Duisburg.
108. „ „ von Hoffmann, Augenarzt, Baden-Baden.
109. „ „ Hueppe, Docent, Wiesbaden.
110. „ „ Jacob, pract. Arzt, Cudowa.
111. „ „ von Jaksch, Prof., Graz.
112. „ „ Jaworski, Docent, Krakau.
113. „ „ von Ibell, pract. Arzt, Ems.
114. „ „ Immermann, Prof., Basel.
115. „ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.
116. „ „ Kaphengst, Anstalts-Besitzer, Wiesbaden.
117. „ „ Kast, A., Prof., Freiburg i. B.
118. „ „ Kirnberger, pract. Arzt, Mainz.
119. „ „ Kisch, Prof., Prag.
120. „ „ Koch, Hofrath, Wiesbaden.
121. „ „ Köhler, W., Oberarzt, Offenbach a. M.
122. „ „ Kohlschütter, Prof., Halle a. S.
123. „ „ Kopf, Geh. San.-Rath, Johannisbad.
124. „ „ Kopf, Hans, Brunnenarzt, Prag-Marienbad.
125. „ „ Krieger, pract. Arzt, Hamburg.
126. „ „ Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
127. „ „ Külz, Prof., Marburg.
128. „ „ Kuessner, Prof., Halle a. S.

129. Herr Dr. Laquer, pract. Arzt, Wiesbaden.
130. „ „ Lehmann, San.-Rath, Oeynhausen.
131. „ „ Lehr, pract. Arzt, Wiesbaden.
132. „ „ Leo, Privat-Docent, Berlin.
133. „ „ Lesczynski, pract. Arzt, Berlin.
134. „ „ Leube, Prof., Würzburg.
135. „ „ Lewalter, Hofmedicus, Biebrich.
136. „ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
137. „ „ Lichtheim, Prof., Bern.
138. „ „ v. Liebig, Hofrath, München-Reichenhall.
139. „ „ Liebreich, Prof., Berlin.
140. „ „ Lindemann, Kgl. Landesphysik. u. Badearzt, Helgoland.
141. „ „ Litten, Prof., Berlin.
142. „ „ Lodemann, pract. Arzt, Hameln.
143. „ „ Löwenthal, Prof., Lausanne.
144. „ „ Lommel, pract. Arzt, Bad Homburg.
145. „ „ Lürmann, pract. Arzt, Bremen.
146. „ „ Mannkopff, Geh. Med.-Rath, Prof., Marburg.
147. „ „ Marc, pract. Arzt, Wiesbaden.
148. „ „ Marckwald, pract. Arzt, Kreuznach.
149. „ „ Maschka, pract. Arzt, Karlsbad.
150. „ „ Matterstock, Prof., Würzburg.
151. „ „ Mayer, L., pract. Arzt, Mainz.
152. „ „ Meissen, pract. Arzt, Falkenstein i. T.
153. „ „ Merkel, Med.-Rath, Nürnberg.
154. „ „ Metzger, pract. Arzt, Mainz.
155. „ „ Michael, pract. Arzt, Hamburg.
156. „ „ Michaelis, pract. Arzt, Berlin.
157. „ „ Michelsen, Frauenarzt, Wiesbaden.
158. „ „ von Monakow, Docent, Zürich.
159. „ „ Mordhorst, pract. Arzt, Wiesbaden.
160. „ „ Müller, C., Geh. San.-Rath, Hannover.
161. „ „ Müller, R., San.-Rath, Bad Nauheim.
162. „ „ Mund, pract. Arzt, Dresden-Reichenhall.
163. „ „ Münzel, pract. Arzt, Harzburg.
164. „ „ Nasse, Geh. Rath, Prof., Bonn.
165. „ „ Neukomm, pract. Arzt, Bad Heustrich.
166. „ „ Nickel, pract. Arzt, Dorchheim.
167. „ „ Niessen, pract. Arzt, Neuenahr.
168. „ „ Noeggerath, E., Prof., Wiesbaden.
169. „ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
170. „ „ von Noorden, Docent, Giessen.
171. „ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
172. „ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, Langenschwalbach.
173. „ „ Oertel, Prof., Hofrath, München.
174. „ „ Ohrtmann, San.-Rath, Berlin.
175. „ „ Oppenheimer, pract. Arzt, Halle a. S.

176. Herr Dr. Osswald, San.-Rath, Arnstadt.
177. „ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
178. „ „ Panthel, San.-Rath, Ems.
179. „ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
180. „ „ Petrone, Luigi M., pract. Arzt, Neapel.
181. „ „ Pfeiffer, Aug., Kreis-Physikus, Wiesbaden.
182. „ „ Pfeiffer, Emil, pract. Arzt, Wiesbaden.
183. „ „ Pfitzer, Stabsarzt, Freiburg i. B.
184. „ „ Plessner, Arzt, Wiesbaden.
185. „ „ Pollatschek, pract. Arzt, Karlsbad.
186. „ „ Proebsting, pract. Arzt, Wiesbaden.
187. „ „ Ratjen, Oberarzt, Hamburg.
188. „ „ Rehm, pract. Arzt, Blankenburg i. H.
189. „ „ von Reyher, Hans, pract. Arzt, Tübingen.
190. „ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
191. „ „ Riegel, Prof., Giessen.
192. „ „ Ries, pract. Arzt, Altena i. W.
193. „ „ Ritter, pract. Arzt, Karlsbad.
194. „ „ Rolfes, pract. Arzt, Wiesbaden.
195. „ „ Römpler, Heilanstaltsbesitzer, Görbersdorf.
196. „ „ Rosenau, pract. Arzt, Wiesbaden.
197. „ „ Rosenfeld, pract. Arzt, Stuttgart.
198. „ „ Roser, Karl, Docent, Marburg.
199. „ „ Rost, Stabsarzt, Leipzig.
200. „ „ Rühle, Prof., Geh. Rath, Bonn.
201. „ „ Rumpf, Prof., Bonn.
202. „ „ Sahli, Docent für innere Medicin, Bern.
203. „ „ Sannes, pract. Arzt, Rotterdam.
204. „ „ Scherpf, Königl. Brunnenarzt, Bad Kissingen.
205. „ „ Schill, pract. Arzt, Wiesbaden.
206. „ „ Schliep, San.-Rath, Baden-Baden.
207. „ „ Schmelzeis, pract. Arzt, Geisenheim.
208. „ „ Schmidekam, pract. Arzt, Blankenese.
209. „ „ Schmidt, Moritz, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
210. „ „ Schmieden, Cand. med., Berlin.
211. „ „ Schneider, pract. Arzt, Oestrich.
212. „ „ Schölles, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
213. „ „ Schott, pract. Arzt, Bad Nauheim.
214. „ „ Schrohe, pract. Arzt, Mainz.
215. „ „ Schütz, pract. Arzt, Hamburg.
216. „ „ Schütze, San.-Rath, Landeck i. Schl.
217. „ „ Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
218. „ „ Seifert, Otto, Priv.-Docent, Würzburg.
219. „ „ Seligmann, Badearzt, Karlsbad.
220. „ „ Seyberth, San.-Rath, Wiesbaden.
221. „ „ Silver, pract. Arzt, New-York.
222. „ „ Skrzeczca, Geh. Ober-Med.-Rath, Prof., Berlin.

223. Herr Dr. Sonnenschein, pract. Arzt, Elberfeld.
224. „ „ Spencer, pract. Arzt, New-York.
225. „ „ Spieseke, Ober-Stabsarzt a. D., Wiesbaden.
226. „ „ Stamm, Th., pract. Arzt, Wiesbaden.
227. „ „ Staub, San.-Rath, Trier.
228. „ „ Stecher, Oberstabsarzt Dresden.
229. „ „ Stich, pract. Arzt, Nürnberg.
230. „ „ Stintzing, Docent, München.
231. „ „ Strube, pract. Arzt, Bremen.
232. „ „ Stschastny, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
233. „ „ Sturm, pract. Arzt, Assmannshausen.
234. „ „ Thilenius, San.-Rath, Bad Soden.
235. „ „ Tidemann, pract. Arzt, Bremen.
236. „ „ Touton, pract. Arzt, Wiesbaden.
237. „ „ Tschistowitsch, St. Petersburg.
238. „ „ Tuczeck, Privat-Docent, Marburg.
239. „ „ von Udránszky, Arzt, Budapest.
240. „ „ Unverricht, Prof., Jena.
241. „ „ Verriest, Prof., Löwen.
242. „ „ Verstraeten, Prof., Gent (Belgien).
243. „ „ Vierordt, Docent, Leipzig.
244. „ „ Voigt, pract. Arzt, Wiesbaden.
245. „ „ Waetzold, Stabsarzt, Berlin.
246. „ „ Walter, pract. Arzt, Nürnberg.
247. „ „ Wegele, pract. Arzt, Würzburg.
248. „ „ Wehmer, Frauenarzt, Wiesbaden.
249. „ „ Weigert, Prof., Frankfurt a. M.
250. „ „ Welsch, K., jun., pract Arzt, Bad Kissingen.
251. „ „ Wernicke, Prof., Breslau.
252. „ „ Wibel, pract. Arzt, Wiesbaden.
253. „ „ Wild, Geh. Med.-Rath, Cassel.
254. „ „ Wilhelmi, San.-Rath, Wiesbaden.
255. „ „ Wittelshöfer, Docent, Wien.
256. „ „ Wittzack, pract. Arzt, Wallau.
257. „ „ Wolf, San.-Rath, Schlangenbad.
258. „ „ Wolzendorff, pract. Arzt, Wiesbaden.
259. „ „ Wunderlich, pract. Arzt, Schöneck.
260. „ „ Wurm, Badearzt, Bad Teinach.
261. „ „ Zahn, bezirksärztlicher Stellvertreter, Grünstadt.
262. „ „ Zeroni, pract. Arzt, Mannheim.
263. „ „ Ziemssen, pract. Arzt, Wiesbaden.
264. „ „ Zinsser, cand. med., Wiesbaden.
265. „ „ Zocher, Oberstabsarzt, Oschatz.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.*)

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige jährliche, 4 Tage dauernde, in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses sind:

1) Referate über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden von dem Geschäftscomité in Uebereinstimmung mit dem Ausschusse bestimmt und zweien Referenten zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträge.
3) Demonstrationen (von Apparaten, microscopischen, chemischen und anderen Präparaten, Medicamenten und dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt. Dieser Mitgliedsbeitrag ist spätestens im Laufe des Congresses an den Kassenführer einzuzahlen. Wer bis zum nächstjährigen Congresse trotz zweimaliger Mahnung den Beitrag nicht eingezahlt hat, gilt als ausgetreten.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer

*) In der neuen Fassung; vergl. „Geschäftliches" C. Uebersicht der Sitzungen, S. XXXVII ff.

können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8,
2) der Kassenführer,
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

4) die Redactionscommission der Verhandlungen des Congresses.

§ 7.

Die Wahlen finden am Beginne der Vormittagssitzung des III. Tages des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, dem ständigen Secretäre und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil nach 5 jähriger Amtsdauer aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

§ 9.

Der Ausschuss wählt das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem ständigen Secretäre. Von den 4 Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines nach 4 jähriger Amtsdauer aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

Anm. Für Mitglieder des Ausschusses und des Geschäftscomités, welche vor Beendigung ihrer Amtsdauer ausscheiden, werden für den Rest dieser Amtsdauer Ersatzmänner gewählt.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung der Versammlung vorschlägt:
2) 3 stellvertretende Vorsitzende.
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und während des Congresses das Geschäftliche zu leiten.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Namen der zur Aufnahme Vorgeschlagenen werden im Tageblatte veröffentlicht. Etwaige Einwendungen gegen dieselben von Seiten der Mitglieder sind an den Ausschuss zu richten. Die betreffende Ausschusssitzung findet kurz vor der letzten Sitzung des Congresses statt. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln der Anwesenden erforderlich. Ausschluss eines Mitgliedes kann nur auf schriftlichen motivirten Antrag durch einstimmigen Beschluss des Ausschusses erfolgen.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, dem Geschäfts-Comité eingereicht werden, welches sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate fallen auf die Vormittagssitzungen des I. und III. Tages, die übrige Sitzungszeit ist den Vorträgen vorbehalten. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besonderen Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht den Referenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VI.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Uebersicht der Sitzungen.

Erste Sitzung.

Montag, den 9. April 1888, Vormittags 10 Uhr.

Vorsitzender: Herr Leube (Würzburg).

Schriftführer: Herr Stintzing (München), Herr von Noorden (Giessen), Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Eröffnung durch Herrn Leube (Würzburg): Eröffnungsrede S. 1.*)

Herr Leube: Ich habe nun zunächst der Versammlung drei stellvertretende Präsidenten und drei Schriftführer vorzuschlagen. In ersterer Eigenschaft schlage ich vor die Herren Riegel (Giessen), Jürgensen (Tübingen) und Ohrtmann (Berlin); als Schriftführer: die Herren Stintzing (München), von Noorden (Giessen) und Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Ich habe Ihnen ferner mitzutheilen, dass die Herren Quincke (Kiel), Bäumler (Freiburg), Mosler (Greifswald) und Stiller (Pest) dem Geschäftscomité ihr Bedauern ausgedrückt haben, an dem diesjährigen Congresse nicht theilnehmen zu können. — Es ist sodann noch durch die Statuten vorgeschrieben, dass die Geschäftsordnung zur Verlesung gelangt; ich bitte Herrn Nothnagel, dies zu übernehmen.

(Wird verlesen).

Wir treten nunmehr in die Tagesordnung ein. Ich gebe das Wort Herrn Oertel (München):

Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.

1. Erstes Referat: Herr Oertel (München) S. 13.
2. Zweites Referat: Herr Lichtheim (Bern) S. 36.
3. Discussion S. 55.

Herr Ziemssen (Wiesbaden) S. 55; Herr Kisch, (Prag-Marienbad) S. 56; Herr Fräntzel (Berlin) S. 57; Herr

*) Diese und alle folgenden Seitenangaben beziehen sich auf die folgenden Abtheilungen (I—IV), wo die betreffenden Mittheilungen in extenso abgedruckt sind.

Schott (Nauheim) S. 58; Herr Jacob (Cudowa) S. 64; Herr Edlefsen (Kiel) S. 66; Herr Riegel (Giessen) S. 67; Herr Oertel (München) S. 68; Herr Lichtheim (Bern) S. 69.

Schluss der Sitzung: 1 Uhr.

Zweite Sitzung.

Montag, den 9. April 1888, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Jürgensen.

Schriftführer: Herr Stintzing, Herr von Noorden, Herr Pfeiffer.

Der Vorsitzende theilt mit, dass im Nebensaale eine Ausstellung verschiedener Gegenstände veranstaltet ist.

Sodann erhält zur Tagesordnung das Wort:

1) Herr Rumpf (Bonn): Ueber das Wanderherz S. 221.

2) Herr Unverricht (Jena): Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen S. 231.

3) Herr Liebreich (Berlin): Ueber locale Anästhesie S. 246. — Discussion S. 250: Herr Leyden S. 250. Herr Liebreich S. 250.

4) Herr Adamkiewicz (Krakau): Ueber combinirte Degeneration des Rückenmarkes S. 251.

5) Herr Jaworski (Krakau): Zur Diagnose des atrophischen Magencatarrhes S. 272.

6) Herr Jaworski (Krakau): Ueber die Verschiedenheit in der Beschaffenheit des nüchternen Magensaftes bei Magensaftfluss (Gastrorrhöa acida) S. 280.

Schluss der Sitzung: $5^1/_2$ Uhr.

Dritte Sitzung.

Dienstag, den 10. April 1888, Vormittags 9 Uhr 10 Min.

Vorsitzender: Herr Leube (Würzburg).

Schriftführer: Herr Stintzing, Herr von Noorden, Herr Pfeiffer.

Herr Körte (Berlin) hat dem Congresse sein Bedauern ausgedrückt, an den Verhandlungen nicht theilnehmen zu können.

Der Vorsitzende macht die Mittheilung, dass der hervorragende Vertreter der italienischen Medicin, Professor Cantani (Neapel) sich

unter den Anwesenden befindet, und schlägt vor, denselben zum Vicepräsidenten des Congresses zu ernennen. (Beifall.)

Herr Cantani nimmt am Vorstandstische Platz.

Hierauf wird in die Tagesordnung eingetreten:

Der Weingeist als Heilmittel.

Erstes Referat: Herr Binz (Bonn) S. 70.

Zweites Referat: Herr von Jaksch (Graz) S. 86.

Zur Discussion S. 133 sprechen:

Herr Erb (Heidelberg) S. 133; Herr Merkel (Nürnberg) S. 135; Herr Nothnagel (Wien) S. 136; Herr Jürgensen (Tübingen) S. 137; Herr Loewenthal (Lausanne) S. 138; Herr Rühle (Bonn) S. 139; Herr Merkel (Nürnberg) S. 140; Herr Finkler (Bonn) S. 140; Herr Binz (Bonn) S. 141; Herr von Jaksch (Graz) S. 141.

Herr Leube:

Meine Herren, ich glaube, die Voraussetzung machen zu dürfen, dass Sie nichts dagegen haben werden, wenn wir nunmehr gleich mit den Vorträgen beginnen und noch eine Stunde der wissenschaftlichen Arbeit widmen. Es wird dies um so mehr empfehlenswerth sein, als diesmal eine grosse Anzahl von Vorträgen vorgemerkt ist, und wir heute Nachmittag etwas früher aufhören müssen, als gewöhnlich.

Es erhalten hierauf das Wort zu Vorträgen:

1) Herr Leyden (Berlin): Zur Behandlung der Oesophagusstricturen S. 290. An der Discussion S. 295 betheiligen sich: Herr Erb (Heidelberg) S. 295; Herr Leyden (Berlin) S. 295; Herr Rühle (Bonn) S. 296; Herr Jaworski (Krakau) S. 297; Herr Leyden (Berlin) S. 297.

2) Herr Cornet (Berlin-Reichenhall): Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose S. 299.

Schluss der Sitzung: $12^1/_2$ Uhr.

Vierte Sitzung.

Dienstag, den 10. April, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Ohrtmann (Berlin).

Schriftführer: Herr Stintzing, Herr von Noorden, Herr Pfeiffer.

Zur Tagesordnung erhalten das Wort:

1) Herr Filehne (Breslau) zu einem Vortrage: Ueber die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff S. 312.

In der Discussion S. 313 sprechen: Herr Edlefsen (Kiel) S. 313 und Herr Filehne S. 313.

2) Herr Jürgensen (Tübingen): Ueber kryptogenetische Septicopyämie S. 314.

In der Discussion S. 323 sprechen die Herren: Leube (Würzburg) S. 323; Jürgensen (Tübingen) S. 324; Litten (Berlin) S. 324; Jürgensen (Tübingen) S. 324; Litten (Berlin) S. 324; Jürgensen (Tübingen) S. 326; Ziegler (Tübingen) S. 326.

3) Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden): Harnsäureausscheidung und Harnsäurelösung S. 327.

Discussion S. 337: Herr Liebreich (Berlin) S. 337; Herr Lehmann (Oeynhausen) S. 337; Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden) S. 338.

Am Schlusse der Sitzung macht Dr. von Ehrenwall (Ahrweiler) im Anschlusse an die von ihm ausgestellten Präparate der Bursa pastoris auf die ausgezeichneten styptischen Wirkungen dieser Pflanze bei jeder Art innerer Blutung, insbesondere bei Gebärmutterblutung, aufmerksam. Er hat Bursa pastoris als Aufguss angewendet und empfiehlt ferner die auf seine Veranlassung durch Apotheker Bombelon, Bad Neuenahr, hergestellten Präparate, das Extractum fluidum und das Natrum bursinicum, letzteres zu Injectionen.

Herr Ohrtmann:

Ich möchte noch mittheilen, dass Herr Julius Wolff aus Gross-Gerau im Nebensaale seinen Trachealathmer ausgestellt hat und bereit ist, denselben zu demonstriren. Ueber denselben macht Herr Wolff folgende Angaben:

Der Apparat hat die Bestimmung, die durch die Canüle eintretende Luft in derselben Weise vorzubereiten und zu verbessern, wie dies bei der Nasenathmung durch Entstäubung, Anfeuchtung und Vorwärmung der Athmungsluft geschieht. Je nachdem der Apparat die Luft nur entstäuben oder auch anfeuchten und vorwärmen soll, wird der Trachealathmer in drei Formen zur Anwendung gebracht. Immer haftet in der Innencanüle — und zwar durch Friction — das winkelförmige Mundstück einer aus Aluminium gearbeiteten, mit zwei leicht beweglichen Klappen versehenen Miniaturpumpe, welche den Vortheil bietet, unter Trennung der Ein- und Ausathmungsluft den Filter stets trocken zu halten.

Das mit der Innenklappe versehene Untertheil der Athmungspumpe endigt in einem Luftfilter in Tannenzapfenform, welchem durch Wellform eine stark vermehrte Filterfläche und durch Pressung einer dreifachen Lage von japanischem Florpapier eine sehr verbesserte Filterkraft ohne irgendwelche Lufthemmung gegeben ist; die 3 Lagen Florpapier haben innen und aussen eine Schutzhülle aus steifem Mullgewebe und da sich der Staub nur an dessen Oberfläche ansammeln kann, so ist er durch zeitweises Wegblasen leicht zu entfernen; bei der wünschenswerthen gleichzeitigen Dauerathmung von antiseptischen Arzneistoffen wird ein Löschkarton im Pumpenuntertheil eingeschoben, der 20 Tropfen fasst und durch W-Form die Luft vorbeistreichen und sich sättigen

lässt, ohne irgendwie die Athmung zu hemmen, oder den Arzt über die Menge des inhalirten Medicamentes im Zweifel zu lassen.

Wird eine Anfeuchtung der Luft gewünscht, so reiht sich an das Untertheil der Pumpe ein kurzer Schlauch aus gewelltem Pergamentpapier, der sich nach einem, an der Brust getragenen Luftreservoir von $^1/_2$ Liter Inhalt fortsetzt, dem aussen der oben geschilderte rationelle Luftfilter anhängt, innen dagegen ein kleiner Schwamm, gefüllt mit destillirtem Wasser, behufs Anfeuchtung der Luft. Soll gleichzeitig eine Athmungserleichterung herbeigeführt werden, so ist der Schwamm mit schwefelwasserstoffhaltigem Mineralwasser anzufeuchten.

Für die Luftvorwärmung sorgt die durch Wellform erzielte grosse Oberfläche des Luftschlauches in Verbindung mit der Nähe der warmen Körperfläche.

Bei der III. Variante des Trachealathmers ist der am Brustreservoirstutzen anhängende Luftfilter mit dem bekannten Wolff'schen »Freiluftathmer für's Haus« verbunden und werden etwaige Erschütterungen bei Körperbewegung die Halswunde nicht alteriren, da sie von dem Brustreservoir aufgehalten und ausgeglichen werden.

Fünfte Sitzung.

Mittwoch, den 11. April 1888, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Leube (Würzburg).

Schriftführer: Herr Stintzing, Herr von Noorden, Herr Pfeiffer.

Auf der Tagesordnung steht als Thema:

Die Verhütung und Behandlung der asiatischen Cholera.

Es erhält das Wort zum ersten Referate: Herr August Pfeiffer (Wiesbaden) S. 143.

Zum zweiten Referate: Herr Cantani (Neapel) S. 166.

Vor der Discussion verliest der Vorsitzende einen Brief des Herrn von Pettenkofer (München) S. 194.

An der Discussion S. 194 betheiligen sich:

Herr Brieger (Berlin) S. 195; Herr Finkler (Bonn) S. 197; Herr Stamm (Wiesbaden) S. 202; Herr Hueppe (Wiesbaden) S. 203; Herr Michael (Hamburg) S. 208; Herr H. Buchner (München) S. 209; Herr Rühle (Bonn) S. 211; Herr Rosenau (Wiesbaden) S. 213. — Schlussworte sprechen: Herr August Pfeiffer (Wiesbaden) S. 215 und Herr Cantani (Neapel) S. 215.

Schluss der Sitzung: 12 Uhr 25 Minuten.

Sechste Sitzung.

Mittwoch, den 11. April 1888, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Riegel.

Schriftführer: Herr Stintzing, Herr von Noorden, Herr Pfeiffer.

Es erhalten zur Tagesordnung das Wort zu Vorträgen:

1) Herr Ziegler (Tübingen): Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen S. 339.

An der Discussion S. 344 nehmen Theil: Herr Leyden (Berlin) S. 344; Herr Ziegler (Tübingen) S. 344; Herr Leyden (Berlin) S. 345; Herr Ziegler (Tübingen) S. 345; Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig) S. 346; Herr Leube (Würzburg) S. 346; Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig) S. 347; Herr Leube (Würzburg) S. 347; Herr Leyden (Berlin) S. 348; Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig) S. 348; Herr Ziegler (Tübingen) S. 348.

2) Herr Binswanger (Jena): Zur Pathognese des epileptischen Anfalles S. 349.

In der Discussion S. 357 sprechen: Herr Nothnagel (Wien) S. 357; Herr Markwald (Kreuznach) S. 359; Herr Unverricht (Jena) S. 359; Herr Binswanger (Jena) S. 363.

3) Herr Leo (Berlin): Ueber den Fermentgehalt des Urines unter pathologischen Verhältnissen S. 364.

4) Herr H. Buchner (München): Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infectionserregern aus der Athemluft. Mit Demonstrationen S. 371.

An der Discussion S. 383 betheiligen sich: Herr Fleiner (Heidelberg) S. 383; Herr Hueppe (Wiesbaden) S. 387; Herr Buchner (München) S. 387; Herr Cornet (Berlin-Reichenhall) S. 388; Herr Buchner (München) S. 388.

5) Herr Seifert (Würzburg): Ueber Masern S. 389.

Discussion S. 397: Herr von Dusch (Heidelberg). S. 397; Herr Seifert (Würzburg) S. 398.

Der Vorsitzende theilt mit Bezugnahme auf die gestrige Demonstration des J. Wolff'schen »Trachealathmers« mit, dass sich der Constructeur erlaubt, auf seine heute im rothen Saale ausgestellte »Chloroform-Athmungsmaske« mit rationellen Neuerungen aufmerksam zu machen. Letztere bestehen darin, dass eine Athmungsmaske pumpenartig mit einer Ein- und Ausathmungsklappe versehen ist und ausserdem mit einer Vorrichtung, um mittelst einem eigenartig zugeschnittenen Verdunstpropfen aus Löschkarton eine genaue Dosirung des Betäubungsmittels zu ermöglichen unter Vermeidung irgendwelcher Einwirkung

desselben auf die Umstehenden; die Materialersparniss dürfte mehr wie drei Viertheile ausmachen. Die Bewegung der Aussenklappe lässt Anzahl und Stärke der Athmungen leicht und genau controlliren.

Schluss der Sitzung: $5^3/_4$ Uhr.

Siebente Sitzung.

Donnerstag, den 12. April 1888, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Leube (Würzburg).

Schriftführer: Herr Stintzing, Herr von Noorden, Herr Pfeiffer.

Herr Leube (Würzburg):

Ich habe Ihnen zunächst einige geschäftliche Mittheilungen zu machen und ausserdem die Anträge resp. Beschlüsse vorzulegen, welche der Ausschuss in seiner Sitzung vom 10. April gefasst hat und welche statutenmäfsig noch am letzten Sitzungstage in Plenum zur Kenntniss und Abstimmung gebracht werden müssen.

1) Zuerst habe ich Ihnen einige Themata zu Referaten vorzulegen, welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind. Von Herrn Curschmann: Der Ileus und seine Behandlung; Angina pectoris; von Herrn Nothnagel: Pathologie und Therapie der Gicht. Ich bitte diejenigen Herren, welche noch anderweite Vorschläge zu machen haben, dieselben auf den Tisch des Hauses niederzulegen oder später Herrn Emil Pfeiffer zu übergeben.

2) Der zweite Gegenstand, der uns zu beschäftigen hat, sind die Ergänzungswahlen, welche vorzunehmen sind auf Grund von Vorschlägen, die der Ausschuss Ihnen macht. Ich bitte zunächst Herrn Emil Pfeiffer, Ihnen den Theil des Protocolles der Ausschusssitzung vorzulesen, aus dem diese Vorschläge hervorgehen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Im Protocoll heisst es:

»An Stelle des aus dem Geschäftscomité ausscheidenden Herrn Pagenstecher (Wiesbaden) wird Herr Immermann (Basel) gewählt.

»Für die aus dem Ausschusse austretenden Herren Külz (Marburg). Mosler (Greifswald), Nothnagel (Wien), Preyer (Jena), Riegel (Giessen) sollen dem Congresse zur Wahl resp. Wiederwahl vorgeschlagen werden die Herren: Edlefsen (Kiel), Fräntzel (Berlin), Moritz Schmidt (Frankfurt a. M.), Mannkopff (Marburg), Riegel (Giessen).«

»Die Statutenveränderung wird nach dem Entwurfe der Herren Leyden (Berlin) und Emil Pfeiffer (Wiesbaden) angenommen.«

»Folgende Herren werden als Mitglieder aufgenommen:

Herr Dr. A. Günther, pract. Arzt (Montreux).

„ „ Wewer, Oberstabsarzt a. D. (Meiningen).

Herr Dr. P. Brauns, pract. Arzt (Wiesbaden).
„ „ Ernst Graeber, Docent (München).
„ „ Ernst Ratjen, Oberarzt (Hamburg).
„ „ Arnold Schütz, Oberarzt (Hamburg).
„ „ Wilhelm Filehne, Professor (Breslau).
„ „ Erb, Professor (Heidelberg).
„ „ Birch-Hirschfeld, Professor (Leipzig).
„ „ Beckh, pract. Arzt (Nürnberg).
„ „ F. Wild, Geh. Med.R-ath (Cassel).
„ „ Oswald Vierordt, Docent (Leipzig).
„ „ Herm. Sahli, pract. Arzt (Bern).
„ „ Wehmer, pract. Arzt (Wiesbaden).
„ „ Stich, pract. Arzt (Nürnberg).
„ „ Rosenfeld, pract. Arzt (Stuttgart).«

Herr Leube (Würzburg):

Ich darf fragen, ob Sie mit diesen Vorschlägen, welche Ihnen der Ausschuss macht, einverstanden sind. (Folgt kein Widerspruch.)

Damit hätten also die Vorgeschlagenen Ihre Zustimmung erhalten.

3) Nunmehr handelt es sich um die Wahl des Ortes für den nächsten Congress. Der Ausschuss war dafür, dass wir im nächsten Jahre den Congress nach Berlin verlegen. Ich habe hierzu zu bemerken, dass die Ansichten im Ausschusse über diesen Punkt getheilt waren, und dass, wenn hier Berlin vorgeschlagen wird, dies dahin ergänzt werden muss, dass eine Minorität von 6 (gegen eine Majorität von 10) für Wiesbaden war. Was uns bestimmte, diesmal Berlin vorzuschlagen, ist der Umstand, dass wir glaubten, es würde für das Gedeihen des Congresses entschieden dienlich sein, wenn derselbe einmal wieder nach der Hauptstadt verlegt würde, lediglich zu dem Zwecke, dass den Collegen im Osten und Norden, welche nach Wiesbaden einen gar zu weiten Weg haben, Gelegenheit gegeben ist, auch sich an dem Congresse zu betheiligen. Der Ausschuss hat beschlossen, bei diesem Vorschlage ausdrücklich zu bemerken, dass es sich hier nicht etwa um eine dauernde Verlegung handeln soll, sondern dass dieselbe nur ausnahmsweise zu geschehen hat. Es soll damit nichts für den künftigen Versammlungsort des Congresses präjudicirt werden.

Ich weiss, dass hierüber die Ansichten verschieden sind, und stelle deshalb den Gegenstand zur weiteren Discussion.

Herr Brehmer (Görbersdorf):

Was der Herr Vorsitzende uns mitgetheilt hat, hat den Zweck, Theilnehmer für den Congress zu gewinnen, nicht Mitglieder. Die Mitglieder kommen eben doch, wo auch der Congress tagt, selbst auf die Gefahr hin, dass sie 5—7 Stunden weiter zu reisen haben. Ich bin aber der Meinung, dass wir den Zweck des Congresses in Berlin nicht erreichen können. In dem alten wie in dem neuen Statute heisst es ausdrücklich:

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern u. s. w. Wer jemals eine grössere Versammlung in Berlin mitgemacht hat — ich erinnere nur an die Naturforscher-Versammlung im Jahre 1886 — der wird die volle Ueberzeugung haben, dass der persönliche Verkehr der Mitglieder eines Congresses in Berlin schon in Folge der Grösse der Stadt absolut unmöglich ist. Alle Herren, die hier zusammen sind, haben gewiss die Ueberzeugung, dass wir im Stande sind, hier in Wiesbaden jeder Zeit miteinander in persönlichen Verkehr treten zu können, und ich glaube, dass dieses ein sehr wichtiger Grund für Wiesbaden ist, weil so Jeder mehr aus sich herausgeht und nach jeder Richtung Anregung gewinnen kann, ohne, wie das bei dem in den wissenschaftlichen Versammlungen gesprochenen Worte der Fall ist, das Bewusstsein zu haben, dass jede seiner Aeuserungen stenographisch verzeichnet wird. Um also diesen Zweck des Congresses unter allen Umständen aufrecht zu erhalten, möchte ich Sie bitten, den Antrag der Minorität des Ausschusses anzunehmen, und sich über's Jahr wieder in Wiesbaden zusammen zu finden.

Herr Leyden (Berlin):

Das, was der Herr College Brehmer gesagt hat, wollen wir anerkennen. Das Zusammenleben des Congresses, die persönliche Berührung der Einzelnen ist hier in Wiesbaden viel vollständiger zu erreichen, und diejenigen, welche den Wunsch ausgesprochen haben, einmal wieder den Congress nach Berlin zu verlegen, werden deshalb nicht vergessen, sondern lebhaft und dankbar eingedenk sein, dass wir hier in Wiesbaden die eigentliche Gründung und Festigung unseres Congresses gewonnen haben. Bisher, wo ich directen Einfluss auf die Geschäftsleitung gehabt habe, habe ich allen solchen Versuchungen widerstanden und meine Stimme stets dagegen ins Gewicht gelegt, wenn von anderer Seite anderweitige Vorschläge gemacht wurden. Jetzt indessen habe ich mich selbst denjenigen Ansichten angeschlossen, welche meinen, dass wir einmal nach Berlin gehen sollten. Ich sage es ganz bestimmt, dass es weder meine Meinung, noch die Meinung Anderer gewesen ist, dass wir vielleicht später Berlin überhaupt zum Versammlungsorte des Congresses wählen; aber für einmal halte ich die Wahl Berlins für sehr günstig. Wenn wir vielleicht etwas verlieren an persönlicher Berührung, so glaube ich dagegen, dass der Congress an allgemeiner Bedeutung gewinnen wird, und diesen Gesichtspunkt sollten Sie auch in's Auge fassen. Die Berührung mit einer grossen Zahl von Aerzten, die Möglichkeit, Krankenhäuser, Institute u. s. w. aufzusuchen, dann, was das Wesentlichste ist, die Berührung mit den Collegen aus dem Osten und Norden fällt sehr für Berlin in's Gewicht. Es sind seit vielen Jahren solche Wünsche ausgesprochen, und das, was Herr Brehmer angeführt hat, ist ja sehr leicht gesagt, dass nämlich diejenigen, die ein wirkliches Interesse am Congresse haben, ebensogut hierher kommen werden; aber, meine Herren, für den practischen Arzt

ist es doch nicht ganz gleichgültig, ob er einen Tag länger reist. Es wird keinem Zweifel unterliegen, dass wir eine grosse Zahl anderer Collegen gewinnen würden. Wie viele davon Theilnehmer sind, wie viele Mitglieder, scheint mir hier keine wesentliche Rolle zu spielen. Daher ist es meine Ansicht und diese Ansicht hat auch im Ausschusse nach längerer Debatte die Majorität gefunden, dass es für die Entwickelung der allgemeinen Bedeutung des Congresses von Nutzen sein würde, wenn wir wieder in Berlin tagen. Ich will zum Schlusse noch einen Gesichtspunkt hervorheben. Für uns in Berlin gestalten sich ja durch die Wahl Berlins als Versammlungsort die Verhältnisse viel schwieriger. In Berlin habe ich viel zu arrangiren und zu arbeiten, hierher komme ich, um mich zu erholen; persönlich liegt also für mich kein Anlass vor, die Wahl Berlins zu wünschen. Der Grund, der mich dafür bestimmt, liegt darin, dass ich glaube, die Bedeutung und die Weiterentwickelung des Congresses wird wesentlich dadurch gefördert werden.

Herr Brehmer (Görbersdorf):

Der Versuch, den Congress nach Berlin zu verlegen, ist bereits einmal gemacht worden, als von Frerichs sein 25jähriges Jubiläum feierte. Ich glaube nicht, dass die Geschäftsleitung einen nennenswerthen Erfolg von dieser Verlegung zu vermelden hat. Also wozu sollen wir noch einmal den Versuch machen, dort hinzugehen? Wir würden doch wohl nicht mehr erreichen, als was damals erreicht wurde, dass die Säle voll waren von Berliner Collegen, die aber sonst keinen grossen Antheil an dem Congresse genommen haben. Zudem hat uns Herr Leyden mitgetheilt, dass er hierher viel lieber kommt, und ich glaube deshalb, meine Herren, dass wir dem Wunsche des Vaters unseres Congresses gern Folge leisten. (Heiterkeit.)

Herr Ohrtmann (Berlin):

Meine Herren, ich stehe auf dem Standpunkte des Collegen Leyden. Ich komme auch entschieden lieber hierher, als dass ich in Berlin einem Congresse beiwohne. Ich würde also in diesem Sinne entschieden für Wiesbaden sein. Dagegen glaube ich doch, dass, wie Herr Leyden bereits gesagt hat, der Congress durch sein Tagen in Berlin entschieden an Bedeutung gewinnen wird, wenn er es überhaupt noch nöthig hat, an Bedeutung zu gewinnen, und ich spreche mich entschieden dafür aus, das Experiment noch einmal zu wiederholen. Vielleicht können wir, um Herrn Brehmer zu befriedigen, wenn wir Berlin für diesmal wählen, gleich den Beschluss fassen, dass wir das nächste Mal wieder nach Wiesbaden kommen wollen. (Zurufe: Das geht nicht nach den Statuten.)

Herr Leube:

§ 7 der Statuten lautet allerdings: Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl

des Ortes für den nächsten Congress. Doch will ich fragen, ob Sie der Ansicht sind, dass wir in dem Sinne des Antrages des Herrn Ohrtmann beschliessen.

(Abgelehnt.)

Wir schreiten also dann zur Abstimmung in der Hauptfrage. Ich erwähne, dass ausser Berlin und Wiesbaden noch Karlsbad vorgeschlagen ist. Karlsbad hat im Ausschusse keine Stimme bekommen. Ich frage also zunächst, ob jemand aus der Versammlung diesen Vorschlag aufrecht erhält.

(Für Karlsbad tritt niemand aus der Versammlung ein.)

Es würden also Berlin und Wiesbaden zur Abstimmung kommen.

(Die Abstimmung ergiebt 14 Stimmen für Berlin, 43 für Wiesbaden.)

Damit ist also Wiesbaden als Versammlungsort für den nächsten Congress gewählt. Ich constatire hiermit meine Freude, dass diese Discussion, in der scharfe Meinungsgegensätze vorauszusehen waren, doch mit solcher Gemüthlichkeit verlaufen ist. —

4) Ich bringe noch einen weiteren Gegenstand zur Debatte, der noch in dieser Sitzung zur Erledigung kommen soll, nämlich die Vorschläge auf Aenderung der Statuten und der Geschäftsordnung des Congresses. Wie Sie wissen, ist im vorigen Jahre darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Statuten dringend einer Abänderung in einzelnen Punkten bedürfen. Es sind zum Theil Aenderungen, welche sich aus dem Verlaufe der bisherigen Congresse ergeben haben. Es hat sich herausgestellt, dass nicht alle Punkte der Statuten sowohl wie der Geschäftsordnung so gefasst sind, dass sie in der Praxis aufrecht erhalten werden konnten. Weiter handelt es sich um einige Aenderungen, welche wir für die Zukunft für zeitgemäfs hielten. Sie haben alle Gelegenheit gehabt, im heutigen Tageblatt die alten und die neuen Statuten zu vergleichen, und ich möchte im Interesse der Raschheit der Abwickelung unserer Geschäfte auf eine Verlesung der einzelnen Statutenparagraphen in der alten und neuen Fassung verzichten. Wenn Sie mir dies gestatten, würde ich zunächst fragen, ob einer der Herren etwas gegen die neue Fassung vorzubringen hat.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Ich glaube, es geht den meisten Herren wie mir. Wir haben das Tageblatt erst heute Morgen bekommen und uns wohl kaum nach jeder Richtung orientiren können. Ich möchte daher den Antrag stellen, dass wir erst im nächsten Jahre über die Statuten abstimmen.

Herr Leyden (Berlin):

Die Veränderungen der Statuten sind im Wesentlichen redactioneller Art, sachlich ist sehr wenig geändert. Nun könnten wir ja die Veränderungen erst in den Verhandlungen abdrucken und die Statuten das nächste Mal

zur Abstimmung bringen. Aber das verzögert die Sache um ein Jahr, sodass ich im Interesse der Vereinfachung der Geschäftsführung den Antrag stelle, gleich heute über die Statuten abzustimmen.

Herr Leube:

Um kein Bedenken für die Zukunft aufkommen zu lassen, werde ich die einzelnen Paragraphen zur Verlesung bringen.

Die einzelnen Paragraphen der Statuten und der Geschäftsordnung werden in der alten und in der neuen Fassung zur Verlesung gebracht.

Zu § 1 bemerkt

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Ich möchte anlässlich des § 1 an die Leitung den dringenden Wunsch richten, dass die Versammlung zeitlich nicht mit dem Chirurgencongresse zusammenfällt, wie das bereits zweimal geschehen ist.

Herr Leube:

Dieser Wunsch wird gewiss Berücksichtigung finden. Ich glaube aber, dass ein directer Beschluss nach dieser Richtung nicht thunlich ist, dass wir diese Angelegenheit aber der Geschäftsleitung ohne Weiteres anheimgeben können.

Nach Verlesung der gesammten Statuten und der Geschäftsordnung wird die neue Fassung beider zur Abstimmung gebracht, und die Versammlung erklärt sich mit derselben einverstanden.

Zum Schluss der geschäftlichen Berathungen erhält noch das Wort

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Meine Herren, ich möchte noch eine Angelegenheit zur Sprache bringen, von der ich eigentlich unsicher bin, ob ich sie an das Geschäftscomité oder hier an die Versammlung richten soll. Es handelt sich um die Frage der Berichterstattung über den Congress in den politischen Zeitungen. Es ist Ihnen bekannt, dass schon vor einigen Jahren darüber Klage geführt wurde. Damals haben wir von dem Herrn Vorsitzenden gehört, dass in dieser Beziehung Remedur eintreten solle. Damit ist aber schon damals das Factum zugestanden, dass eine Remedur nothwendig geworden ist. Auch jetzt sind wieder in den politischen Zeitungen Referate erschienen, die theilweise der Wahrheit nicht entsprechen und theilweise so gefasst sind, dass dieselben dem Zwecke des Congresses nicht dienlich sind, und zwar bin ich selbst dabei betroffen. Es ist berichtet worden, dass ich von einer medicinischen Methode gesprochen habe, die darin besteht, dass man die Patienten planmäfsig hinter den Pflug stelle, und zweitens, dass ich ein Gegner der Terraincurorte sei. Dies ist der Grund, weshalb ich die

Sache heute noch einmal vorbringe. (Ruf: Schluss!) Ich stelle also den Antrag, dass wir den Ausschuss ersuchen, eine Methode zu finden, welche die Berichterstattung in den politischen Zeitungen regelt, vielleicht in der Weise, dass, da ja nur Mitglieder oder Theilnehmer Zutritt zu den Versammlungen haben, der Wunsch ausgesprochen würde, die Berichterstattung möglichst einzuschränken, oder dass nur solche Berichte an die Oeffentlichkeit gelangen können, welche dem Ausschusse vorher vorgelegen haben.

Herr Leyden (Berlin):

Ich halte die Ausführungen dieses Vorschlages für ganz unmöglich. Es ist bei allen solchen Congressen durchaus Sitte, dass die politischen Zeitungen davon Notiz nehmen. Weder ich noch überhaupt die deutschen Aerzte sind im Ganzen sehr geneigt, ihre Angelegenheiten in der Oeffentlichkeit breittreten zu lassen. Solche Congresse aber sind immer öffentlich, sie beanspruchen das allgemeine Interesse. Ich würde also nicht wünschen, dass durch die Worte des Herrn Ziemssen die Zeitungen veranlasst würden, unserem Congresse fernzubleiben. Dass aber die Berichte vom Comité redigirt werden, halte ich für ganz unmöglich. (Beifall.)

Im weiteren Verlaufe der Tagesordnung halten noch Vorträge:

1) Herr v. Liebig (München): Ueber die Anwendung der pneumatischen Kammern bei Herzleiden S. 399.

2) Herr Dehio (Dorpat): Ueber die physikalische Diagnostik der mechanischen Insufficienz des Magens S. 410.

In der Discussion S. 418 sprechen die Herren: Leyden (Berlin) S. 418; Dehio (Dorpat) S. 419; Penzoldt (Erlangen) S. 419.

3) Finkler (Bonn): Die verschiedenen Formen der croupösen Pneumonie S. 420.

An der Discussion S. 427 betheiligen sich die Herren: v. Jürgensen (Tübingen) S. 427; Finkler (Bonn) S. 427; v. Jürgensen (Tübingen) S. 427; Finkler (Bonn) S. 428; Cantani (Neapel) S. 428.

4) Herr August Pfeiffer (Wiesbaden): Demonstration von unter Glycerinzusatz gezüchteten Tuberkulose-Bacillen S. 430.

An der Discussion S. 432 betheiligt sich Herr Cornet (Berlin-Reichenhall S. 432.

5) Herr Leube (Würzburg): Demonstration eines Präparates von Xanthelasma cordis S. 433.

6) Herr Edlefsen (Kiel): Ueber das Verhalten des Harnes nach Naphthalingebrauch S. 435.

An der Discussion S. 445 betheiligt sich Herr: Penzoldt (Erlangen) S. 445.

Herr Leube (Würzburg):

Es ist der gefeierte Vertreter der italienischen Medizin, Herr Cantani, welcher uns noch neben seinem Referate einen Vortrag zugesagt hat. Derselbe handelt über die Fortpflanzung des Wuthgiftes längs der Nerven.

7) Herr Cantani (Neapel): Fortpflanzung des Wuthgiftes längs der Nerven und Pasteurs Schutzimpfungen S. 446.

8) Herr Flechsig (Leipzig): Demonstration von Präparaten aus dem Gehirne Choreatischer S. 452.

Herr Leube (Würzburg):

Ich habe Ihnen mitzutheilen, dass damit die Reihe der Vorträge absolvirt ist. Es bleibt uns nur übrig, noch den Gefühlen, die uns bei Schluss des Congresses beseelen, kurz Ausdruck zu geben. Ich glaube, wenn wir auch recht strenge Kritik üben, dürfen wir doch sagen, dass der Congress des Jahres 1888 sich den besten seiner Vorgänger würdig anreiht. Wir können es deswegen thun, weil ganz bestimmt gesagt werden kann, dass die Referate durchweg geradezu ausgezeichnet waren. Es sei daher der erste Dank den Herren Referenten, die sich der Mühe unterzogen haben, uns die gewählten Themata in so ausgezeichneter Form, mit so ausgezeichnetem Inhalte vorzuführen, dargebracht, allen voran den drei Vertretern der auswärtigen Medicin in Oesterreich, Italien und der Schweiz.

Ferner den Vortragenden unsern Dank, die uns diesmal ja ganz besonders Vieles und Vortreffliches geboten haben. Ich glaube, wir kehren alle belehrt, zu neuer Arbeit angeregt, in die Heimath zurück. Das eigentliche Gelingen des Congresses verdanken wir aber in letzter Instanz selbstverständlich dem Geschäftscomité, das den Congress vorzubereiten hat, und ich kann aus eigener Erfahrung versichern, mit Schwierigkeiten zu kämpfen hat, ehe so ein Congress ordentlich zu Stande kommt. Es handelt sich hier hauptsächlich um die richtige Auswahl der Themata, und wenn diese glücklich gefunden, kommt das noch Schwierigere, das richtige Auffinden von Referenten für diese Themata. Diese Arbeit hat der Leiter des Geschäftscomité's, mein Freund Nothnagel, diesmal in vortrefflichster Weise gelöst. Auch ihm würden wir gerne unsern ganz besonderen Dank persönlich aussprechen, wenn er nicht schon leider so frühe hätte abreisen müssen. Wir thun dies aber dennoch damit, wenn wir aus vollem Herzen dem Geschäftscomité ein Lebehoch bringen. Ich fordere Sie auf, auf das Geschäftscomité ein kräftiges Hoch auszubringen. (Hoch!)

Herr Ohrtmann (Berlin):

Meine Herren, ich bin heute Morgen mit einem Antrage durchgefallen, aber ich komme jetzt mit einem anderen Antrage, von dem

ich weiss, dass er einstimmig angenommen werden wird. Wir stehen am Ende unserer Verhandlungen, am Ende von vier schönen und genussreichen Tagen. Dass dieselben aber so günstig verlaufen sind, verdanken wir wesentlich unserem hochverehrten Präsidenten Herrn Leube, der mit Umsicht und Eifer die Verhandlungen geleitet hat. Ich glaube, dass ich das Richtige treffe, wenn ich in ihrem Namen ihm unsern Dank sage, und zum Zeichen, dass Sie mit mir übereinstimmen, bitte ich Sie, sich von den Plätzen zu erheben.

(Geschieht.)

Herr Leube (Würzburg):

M. H. Ich danke Ihnen von Herzen. Ich habe indessen doch weiter nichts gethan, als meine Pflicht, und wenn Sie damit zufrieden waren, so kann ich höchstens annehmen, dass da und dort meine Liebe zu dem Congresse lebendigen Ausdruck gefunden hat. Wenn ich aber von Liebe zum Congresse rede, dann ist es ein Act der Dankbarkeit, dessen zu gedenken, dass, wenn ich diese Liebe in mir habe, sie durch den Stifter des Congresses, unsern allverehrten Professor Leyden erst entwickelt wurde, der für mich, wie für Sie alle ein Ferment ist, das wesentlich zum Gedeihen des Congresses beiträgt. Ihm gelte unser letztes Hoch. (Hoch!)

I.

Eröffnungsrede.

Von

Prof. Dr. Wilh. Leube
(Würzburg).

Hochverehrte Herren Collegen! Hochansehnliche Versammlung!

Durch das Geschäftscomité ist mir die hohe Ehre zu Theil geworden, zum Vorsitzenden des VII. Congresses gewählt zu werden. Indem ich dafür dem Comité und damit indirect Ihnen Allen meinen verbindlichsten Dank sage, habe ich zunächst die Aufgabe, diesen Congress mit einem einleitenden Worte zu eröffnen.

(Die Anwesenden erheben sich.)

Noch stehen wir Alle unter dem überwältigenden Eindruck des welthistorischen Ereignisses, das Deutschland bis ins innerste Mark erschütterte; noch ist jedes Deutschen Herz von dem Tode des grossen Kaisers **Wilhelm** so erfüllt, dass wir auch in dieser Versammlung dem Gefühle des patriotischen Schmerzes und der allgemeinen Trauer Ausdruck geben wollen in stiller Erinnerung an all das Grosse, was er geschaffen hat, an das hellleuchtende Vorbild, das er jedem Deutschen für alle Zeiten geworden ist. In tiefster dankbarer Verehrung gedenken wir dessen zugleich in hingebendem Vertrauen auf den Erben seines Thrones und seiner Tugenden, unsern allverehrten Herrn und Kaiser **Friedrich**, dessen hoher Sinn für alles Edle uns die sichere Gewähr giebt, dass unter seinem Scepter die Wissenschaft allezeit gnädigste Förderung finden wird.

(Die Anwesenden nehmen ihre Plätze wieder ein.)

Mehrfach ist von dieser Stelle aus der Standpunkt festgestellt worden, welchen die innere Medicin, die umfassendste aller medicinischen Disciplinen, den Naturwissenschaften gegenüber einzunehmen habe, und ausdrücklich wurde hervorgehoben, dass die specielle Richtschnur für das Denken und Handeln des internen Mediciners die eigene Beobachtung und Erfahrung am Krankenbette sein müsse. Dieser Grundsatz soll von uns auch für die Zukunft festgehalten werden, so wenig wir je verkennen wollen, welche grosse Vortheile wir für den „Bau unseres Hauses" im Einzelnen aus dem Studium der Naturwissenschaften und ihrer Verwerthung in der inneren Medicin gezogen haben und täglich noch ziehen. Gestatten Sie mir, nachdem dieser Gegenstand von meinen Amtsvorgängern schon so eingehend erörtert wurde, dieses Mal nicht mehr darauf zurück zu kommen, sondern heute im eigenen Hause selbst Umschau zu halten und Licht- und Schattenseiten desselben aufzusuchen. Wer wünscht, dass sein Haus Stand halte im Sturme der Zeit, der muss des Oefteren einhalten im Bau und überlegen, an welchen Stellen vor Allem Verbesserungen anzubringen sind, wo der Ausbau am leichtesten, wo am nachhaltigsten zu fördern sei.

Auf keinem Gebiete der inneren Medicin hat die Arbeit in den letzten Jahrzehnten so mächtig eingesetzt und die Forschung so bedeutende Erfolge aufzuweisen, als auf dem der Aetiologie. Verschiedene Factoren haben hier zusammengewirkt, uns in der Erkenntniss der Ursachen der Krankheiten gegen früher vorwärts zu bringen. In erster Linie verdanken wir den Fortschritt in dieser Beziehung der Ausbildung der Bacteriologie und Hygiene, die im Verlaufe von kaum 2 Decennien sich zu eigenen Disciplinen entwickelt und eine geradezu dominirende Stellung errungen haben. Beide haben sich, ihr wissenschaftliches und praktisches Ziel von Anfang an consequent verfolgend, aus der inneren Medicin herausgebildet und mit Stolz dürfen wir sagen, dass gerade von der deutschen Medicin das Beste für ihre Entwicklung geleistet wurde. Dem ungeahnten Aufschwung dieser Fächer ist es zu danken, dass der Staat der Genese und Verhütung der Krankheiten actives Interesse zuwandte, dass der einzelne Arzt nicht mehr, wie vordem, allein da-

steht im Kampfe mit verheerenden Volkskrankheiten, vielmehr das Verständniss für das, was zur Eindämmung der Verbreitung von Krankheiten Noth thut, Gemeingut der gebildeten Kreise, ja bis zu einem gewissen Grad der ungebildeten Massen geworden ist. Unsere Kenntnisse von der Natur der Infectionskrankheiten haben sich im letzten Jahrzehnt in unvergleichlich hohem Grade erweitert, die Lehre von der Tuberkulose, dem Typhus abdominalis und recurrens, dem Milzbrand u. A. ist total umgestaltet worden, und ist von Anwendung der im Laufe der Zeit trefflich erprobten Methoden sicher zu erwarten, dass unser Einblick in die Natur jener Krankheiten ein immer besserer werden wird. Unbestritten gebühret der Löwenantheil in diesem Capitel der Forschung — der Bacteriologie; doch hat auch die eifrige Beschäftigung mit den Ursachen des Zustandekommens anderer Krankheiten unser Wissensgebiet wesentlich vergrössert. Reicher Gewinn erwuchs der practischen Medicin aus den Fortschritten, welche die physiologische Ergründung der Stoffwechselverhältnisse gemacht hat. So gewannen wir beispielsweise besseren Einblick in die Ursachen des abnorm gesteigerten Fettansatzes bei regelwidriger Nahrung und unzweckmäfsigem Verhalten des Organismus, in die Ursachen der Verfettung der inneren Organe bei der Anämie und gewissen Intoxicationen, die eine mangelhafte Verbrennung der stickstofflosen Spaltungsprodukte des massenhaft zerfallenden Eiweisses zur Folge haben. Besser abgegrenzt wurde ferner das Gebiet der functionellen Störungen des Nervensystems, seit die Folgen der ungenügenden Ernährung der Nerven genauer studirt sind. Noch helleres Licht warfen die anatomischen Untersuchungen auf Grundlage verbesserter Methoden und die physiologisch-experimentellen Forschungen über den Verlauf der Nervenbahnen im Gehirn und Rückenmark und ihre functionelle Bedeutung auf einen grossen Theil bis dahin unerklärbarer Symptome im Gebiete der Nervenkrankheiten.

Mehr und mehr ist unvermerkt das aetiologische Moment für die Auffassung und Bezeichnung der Krankheitszustände im Allgemeinen mafsgebend geworden, ja es droht die ganze seither auf dem Boden der pathologischen Anatomie festwurzelnde Begriffsbestimmung der einzelnen Krankheiten

sich einseitig zu verschieben. Indessen scheint mir der Gedanke an eine solche die Grundmauern der innern Medicin erschütternde allgemeine Umwälzung in unseren Anschauungen zur Zeit weder geboten noch räthlich zu sein. Noch bildet der pathologisch-anatomische Befund in weitaus der Mehrzahl der Fälle die sicherste Grundlage für die Erforschung und das Verständniss der Krankheit und fürchtete ich von einem allgemeinen Zurückdrängen des anatomischen Standpunktes das Schlimmste für die Controle der Richtigkeit unserer Analyse des einzelnen Krankheitsfalles für die klinische Diagnose.

Diese, die Diagnose, bildet den Kern unseres Denkens am Krankenbett; ohne sie ist alles Handeln, mag es selbst der edelsten Absicht des Arztes, der reinsten Begeisterung für die humanitäre Seite unseres Berufes entspringen, zielloses Stückwerk! Das instinctmäfsige Suchen nach Mitteln gegen einzelne Krankheitssymptome ist die Signatur der Kindheit der Medicin. Erst ganz allmählich kam das diagnostische Bedürfniss zum Durchbruch zu einer Zeit, als ein eigener ärztlicher Stand sich bildete, als die Heilkunde aus den Händen der Priester mehr und mehr in die von Aerzten überging, d. h. von Männern, welche sich ausschliesslich mit Beobachtung und Behandlung von Kranken beschäftigten, nicht wie seither aus blosen Humanitätsrücksichten, sondern in dem Bestreben, das in der Krankheit entgegentretende Naturobject von einem mehr objectiven Standpunkt aus zu betrachten und geistig zu verarbeiten. Wir befolgen dabei am besten den für die Erforschung von Naturobjecten überhaupt seit Francis Bacon zur Geltung gebrachten Weg der Induction d. h. die Ableitung der Diagnose aus den concreten Erscheinungen der Krankheit. Die entgegengesetzte Methode, die vom Allgemeinen zum Concreten gehende Forschung, ist für die Diagnose nur selten empfehlenswerth, weil damit dem Subjectiven, der Speculation gefährlich viel Spielraum gelassen ist. Die Entdeckung der einzelnen Componenten des Krankheitsbildes setzt die volle Concentrirung der Sinne auf das Untersuchungsobject voraus und namentlich auch eine vorurtheilsfreie richtige Anwendung der Untersuchungsmethoden. Mit der Erweiterung und Verfeinerung der

letzteren wächst unser diagnostisches Können; ihr Umfang hat gerade in unserem Jahrhundert in grossartigem Maſsstabe zugenommen und die Diagnose daraus unschätzbaren Nutzen gezogen. Im dritten bis fünften Decennium überstrahlt die unvergleichlich rasche und hohe Ausbildung der physikalischen Diagnostik alle andern Errungenschaften auf dem Gebiete der klinischen Medicin. Nachdem hier ein gewisser Abschluss erreicht war, wandte sich die Arbeit in den letzten Decennien der Verbesserung und Verfeinerung anderer diagnostischer Hülfsmittel zu — der chemischen und mikroskopischen Untersuchung der Secrete, des Blutes, des Auswurfes, des Magensaftes und neuestens speciell auch der bacteriologischen Forschung in diagnostischer Beziehung. Auf Grund der hierdurch gewonnenen Resultate sind wir heutzutage im Stande, nicht nur viel mehr, sondern auch sicherer als früher diagnosticiren zu können. Indessen „mit dem Wissen wächst der Zweifel" und „Diagnosticiren" deckt sich nicht mit genauem Untersuchen, wenn dieses auch die unerlässliche Grundlage jeder Diagnose bildet.

Zur Diagnose gehört mehr: die Kenntniss der gesammten Pathologie, die rasche Auffassung der durch die klinische und anatomische Erfahrung für die einzelnen Krankheiten festgestellten Symptomencomplexe, vor Allem auch physiologisches Wissen, um den Verlauf des Krankheitsprocesses zu verstehen. Freuen wir uns, dass wir in einer Zeit leben, die reich ist an Entdeckungen in der pathologischen Anatomie und Biologie! Mit der Ausbreitung ihres Wissensschatzes wächst naturgemäſs die diagnostische Kunst. Man wende nicht ein, dass dieser Standpunkt der Diagnostik nicht der des Praktikers sei! Im Gegentheil; die Diagnose des praktischen Arztes ist dank aller jener Fortschritte eine durchweg bessere — und leichtere geworden. Man denke nur an die Verbesserung der Diagnose von Nervenkrankheiten, an die Leichtigkeit aus dem Sputum das Vorhandensein einer Tuberkulose zu erkennen trotz des Fehlens aller physikalischen Veränderungen!

Vergessen wir aber darüber nicht die Mängel und Gefahren auf dem diagnostischen Felde, welche mit jener Vervollkommung der Untersuchungsmethoden und mit der Erweiterung des Gebietes der Diagnose sich ganz allmählich eingestellt haben!

Die Trennung des Wichtigen vom Unwichtigen, das Erkennen des Kerns in der Masse von Einzelheiten ist entschieden schwieriger geworden, schwieriger auch das Lehren der Diagnostik, die sichere Führung des Studirenden in der Differentialdiagnose. Klippen birgt auch die Richtung der diagnostischen Forschung in sich selbst! Nehmen wir als Beispiel eine gegenwärtig allerorts ventilirte Tagesfrage — die uns bis vor kurzem unbekannte Fülle von Thatsachen, welche die Untersuchung des Mageninhaltes in den verschiedenen Stadien der Verdauung des gesunden und kranken Magens neuerdings zu Tage gefördert hat, so tritt hier unverkennbar die Tendenz hervor, jede einzelne Aenderung in der Secretion und Verdauungsthätigkeit des Magens als eigene Krankheit des Organs zu betrachten. Wenn wir andererseits bedenken, dass man bis jetzt factisch nicht im Stande ist, die Eventualitäten sicher zu überblicken, welche im Verlaufe der einfachsten anatomischen Veränderung des Magens, des Magenkatarrhes bezüglich der Function des kranken Organes sich ergeben, so liegt auf der Hand, dass wir in diesem Capitel der Diagnose zum mindesten zu stark schematisiren und unvermerkt den festen Boden der pathologischen Anatomie verlassen, so dass schon jetzt eine gewisse Unsicherheit in der Diagnose sich geltend macht, trotz der grossen Zahl von Untersuchungsergebnissen und Untersuchungsmethoden, über die wir gegen früher gebieten. Mit der Zeit wird ja auch hier Ordnung und Zusammenfassung nicht ausbleiben; doch möchte ich im Allgemeinen davor warnen, nicht ohne zwingenden Grund die Aufstellung functioneller Störungen anzustreben, weil uns damit, wovon ich ausging, die beste Controle für die Diagnose, die Correctur derselben durch die pathologische Anatomie verloren geht.

Werfen wir endlich noch einen prüfenden Blick auf die moderne Therapie! Nach den verschiedensten Richtungen hin wird energisch, freilich zum Theil auch einseitig gearbeitet! Vor Allem imponirt uns die erfolgreiche Antheilnahme der Chirurgie an der Behandlung innerer Krankheiten: die Therapie der Krankheiten des Kehlkopfes und Oesophagus, der Nase, der Pleura ist eine wesentlich chirurgische, ein Theil von bis dahin incurabler Unterleibskrankheiten ist, dank

dem energischen Vorgehen und den verbesserten Operationsmethoden der Chirurgie, der Radicalheilung zugänglich geworden.

Einen besonders segensreichen Einfluss auf die Therapie hat ferner die Hygiene geübt. Die Verhütung der Krankheiten ist heutzutage eine sicherere, die ganzen socialen Verhältnisse sind entschieden gesündere als früher. Der Nutzen der bacteriologischen Forschung dagegen ist in der speciellen Therapie nicht so evident zu Tage getreten, wie auf dem diagnostischen und aetiologischen Gebiete. Nach Auffindung der wesentlichen Attribute der Infectionskrankheiten schien die Indication zur Bekämpfung derselben sehr einfach zu liegen. Es galt nach Mitteln zu suchen, geeignet, jene den menschlichen Organismus in typischer Weise krankmachenden Microorganismen zu vernichten oder abzuschwächen. Und doch, so klar vorgezeichnet der Weg zu diesem Ziele ist, so wenig ist es uns bis jetzt gelungen, auf jenem Wege nennenswerthe therapeutische Erfolge zu erreichen. Das Beste hat uns in dieser Beziehung das Glück in die Hände gespielt, nämlich den zufälligen Fund einiger Specifica, speciell der Salicylsäure gegen den acuten Gelenkrheumatismus.

Sicher nicht Zufall, sondern die klarbewusste Absicht des Chemikers, eine Antifebrile synthetisch zu construiren, führte zur Entdeckung des so wirksamen Antipyrins. Der Vergleich der physiologischen Wirkung eines chemischen Stoffes mit der bekannten Constitution desselben und die Beachtung der Verschiedenheit seiner Wirkung bei willkürlich gewählter Aenderung seiner Structur muss uns mit der Zeit Aufklärung bringen über die Bedeutung, welche der Stellung der einzelnen Atomgruppen zu einander zukommt — eine unabsehbare, reiche Ernte für die Therapie verheissende Perspective!

Mit diesen theoretischen Anschauungen soll der Werth der Erfahrung am Krankenbette auch nicht im Mindesten geschmälert werden! Ueber die Brauchbarkeit therapeutischer Maſsnahmen entscheidet vielmehr einzig und allein die Erfahrung und zwar die Erfahrung Vieler, das allgemeine ärztliche Urtheil geläutert durch eine gesunde Skepsis, die in der Therapie von jeher bestand und bestehen bleiben muss, so lange es eine wissenschaftliche Heilkunde giebt. Aber die wichtigste Correctur unserer Vorstellungen über

die Wirkungsweise eines Heilmittels oder einer Curmethode, die Möglichkeit dieselbe im richtigen Momente der Krankheit mit Nutzen anzuwenden gewährt einzig und allein die von den Lehren der Physiologie ausgehende Beachtung der Art und Weise, wie die Functionen im krankgewordenen Organismus sich vollziehen und durch unser therapeutisches Vorgehen beeinflusst werden. Noch weiter! nicht blos Aufklärung in therapeutischen Fragen, auch neue Richtung im praktischen Vorgehen verdankt die moderne Therapie der Physiologie. Welch frisches Leben ist jüngst noch in die Behandlung der Stoffwechselkrankheiten gekommen durch die bessere physiologische Einsicht in die Folge verschieden gestalteter Ernährungsweisen, wie segensreiche Erfolge wurden hier erzielt durch die wohlüberlegte Uebertragung der in der Physiologie gemachten Erfahrungen auf die Pathologie!

Dieses Eingreifen der physiologischen Grundsätze in unsere klinischen Anschauungen und das practische Handeln am Krankenbette wird voraussichtlich, um mich nunmehr zu der speciellen Aufgabe dieses Congresses zu wenden, gleich das erste Thema, welches uns heute noch beschäftigen soll, deutlich vor Augen führen: Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung. Das zweite grössere Thema, das auf diesem Congresse zur Discussion gestellt werden wird: „Der Weingeist als Heilmittel" behandelt eine therapeutische Frage, in welcher ein volles Verständniss und eine Einigung der Ansichten über die einzelnen Indicationen für die Anwendung des Heilmittels bis jetzt nicht erzielt ist. Endlich das dritte: „Die Verhütung und Behandlung der asiatischen Cholera" hat sicher das höchste Interesse für jeden Arzt Angesichts der grossen Gefahr, die in den letzten Jahren das unheimliche Aufflackern der Seuche in verschiedenen Ländern uns wieder einmal näherrückte.

Ferner ist eine ganze Reihe interessanter Vorträge über Gegenstände aus den verschiedensten Capiteln der Pathologie angemeldet. Wir dürfen daher mit den schönsten Erwartungen an die Arbeit gehen. Möge sie reiche Früchte tragen!

Ich erkläre den VII. Congress für eröffnet!

II.

Referate

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.

Erstes Referat.

Von

Hofrath Prof. Dr. **M. J. Oertel** (München).

M. H.! Das Referat, welches mir das Geschäftscomité des Congresses für innere Medicin für die heutigen Stunden zugetheilt hat, umfasst die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.

Treten wir der hier gestellten Aufgabe näher, so werden wir nach der Möglichkeit auf den Herzmuskel therapeutisch einzuwirken, d. h. nach den Mitteln und Methoden, welche uns bei einer Behandlung dieses zu Gebote stehen, vorerst die Art und Weise der Behandlung selbst genauer kennzeichnen und in derselben zwei Methoden unterscheiden müssen, eine diätetisch-mechanische und eine medicinisch-pharmacologische.

Indem die Wahl des Comités bei der Zutheilung des Themas gerade auf mich fiel, glaube ich schliessen zu dürfen, dass die Besprechung der zuerst genannten Behandlungsweise, der diätetisch-mechanischen, die mir zugetheilte Aufgabe sei, und kann wohl jene des ganzen zweiten Theils, der medicinisch-pharmacologischen Behandlung, obwohl sie mit der ersteren in vielfacher Wechselbeziehung steht, meinem hochgeehrten Collegen überlassen.

Um nun eine klare Uebersicht über die diätetisch-mechanische Behandlung zu geben, schien es mir zweckmäfsiger, dieselbe mehr als geschlossenes Ganzes mit ihren Indicationen, Contra-Indicationen und

den bisher beobachteten Erfolgen vorzuführen, als für jede einzelne Krankheitsform ein eigenes Heilverfahren aufzustellen. Ausserdem wird sich in der Discussion selbst genügende und passende Gelegenheit finden, wo es nothwendig ist, die bezüglichen therapeutischen Grundsätze noch genauer zu fixiren.

Veränderungen an der Muskelmasse des Herzens durch Krankheitsvorgänge kommen sowohl in quantitativer wie in qualitativer Weise zur Beobachtung.

Die quantitativen Veränderungen bestehen in einer Zunahme oder Abnahme der Muskelmasse sowohl relativ wie absolut und erstrecken sich entweder auf einzelne Abtheilungen oder auf das ganze Herz.

Die Zunahme der Muskelmasse des Herzens, die Hypertrophie, ist nur selten oder ausnahmsweise eine für sich allein bestehende Krankheit, sondern in der Regel bedingt durch erhöhte Ansprüche an die Herzkraft in Folge von Hindernissen, welche die Fortbewegung des Blutes zu überwinden hat, bei Klappenfehlern, Aneurysmen, Arteriencompression durch Geschwülste, Struma, Einengung des Lungenkreislaufes, Verödung von Capillarbezirken in den Lungen oder Nieren u. s. w. Die in solchen Fällen unter der Erhöhung der Arbeitsleistung sich allmählich entwickelnde Zunahme der Muskelmasse des Herzens ist jederzeit als eine compensatorische Hypertrophie zur Ueberwindung des in den Blutstrom eingeschalteten Hindernisses aufzufassen; sie ist nicht Gegenstand der Behandlung im Sinne einer Reduction der Muskelmasse oder Abschwächung der Herzkraft, wie man früher glaubte. Schon Corrigan[1]) hat ein solches Bestreben geradezu als einen beständigen Kampf zwischen Natur und Medicin bezeichnet; vielmehr ist es eine principielle Aufgabe für den Arzt, diese compensatorische Hypertrophie zu erhalten, und, wo sie abgeschwächt oder zu Verlust gegangen ist, wieder herzustellen.

Die Abnahme der Muskelmasse ohne grössere degenerative Vorgänge, Atrophie, insofern sie das ganze Herz betrifft und eine

[1]) Vergl. hierzu: Stokes, Handb. der Krankheiten des Herzens. Uebers. von Dr. J. Lindwurm, Würzburg 1854, S. 288.

absolute ist, finden wir als Folgezustand allgemeiner Ernährungsstörung zugleich, mit Abnahme der Blutmenge bei Anämie, Chlorose, im Greisenalter, bei Krankheiten, besonders chronischen, welche zu Marasmus führen etc. Die relative und partielle betrifft seltener das ganze Herz als vielmehr einzelne Abtheilungen und findet in der allmählichen, mehr oder weniger beträchtlichen Abnahme des Dickendurchmessers der Herzwandung ihren Ausdruck, wobei aber der Längs- und Querdurchmesser eine Zunahme erfahren hat, und der von solchen Wendungen eingeschlossene Binnenraum vergrössert wird.

Diese Verdünnung oder Dehnung der Herzwandung kann sowohl bei normalen Herzen stattfinden und in einer Ueberanstrengung seine Ursache haben, oder nach vorausgegangener Beschädigung des Circulationsapparates, insbesondere durch Klappenfehler, veranlasst werden. Wo ein Klappenfehler sich ausgebildet hat, wird durch die nicht mehr vollständige Entleerung des Ventrikels der intracordiale Druck allmählich eine solche Grösse erreichen, dass es zu einer Dehnung der Herzwandung mit Erweiterung der Kammern kommt und eine Dilatation entsteht. Die Verhinderung oder mehr oder weniger beträchtliche Einschränkung eines solchen Zustandes wird von der Natur durch die alsbald oder gleichzeitig erfolgende Massenzunahme der Muskelsubstanz des geschädigten Ventrikels erreicht. Wo diese compensatorische Hypertrophie sich nicht vollständig entwickelt, werden neben den Symptomen der Herzdilatation die der relativen Abnahme der Muskelmasse, der Insufficienz des Herzens, vorwiegend in die Erscheinung treten und eine Hauptindication für die diätetisch-mechanische Behandlung abgeben. Eine bestimmte Raumvergrösserung des Herzens ist als compensatorische aufzufassen, zur Aufnahme der in Folge des unvollkommenen Klappenschlusses regurgitirten Blutmenge und wie die compensatorische Hypertrophie nicht Gegenstand der Behandlung. Dagegen ist die von der Ueberdehnung des insufficienten Muskels ausserdem noch abhängige Erweiterung einer Rückbildung fähig und bildet sich zurück, sobald der Muskel hypertrophisch geworden ist und an Kraft gewonnen hat.

Die qualitativen Veränderungen, welche wir am Herzmuskel vorfinden, sind entweder die Folgen von entzündlichen Prozessen, Ernährungsstörungen oder von Degenerationsvorgängen, welche

durch verschiedene Krankheiten, seltener durch constitutionelle Erkrankungen hervorgerufen werden.

Hier zeigt die Muskelfaser selbst Veränderungen in ihrer morphologischen Zusammensetzung, welche sie als krank, in ihrer Function beeinträchtigt oder vollkommen functionsunfähig erscheinen lassen.

Wo es durch Ueberernährung zu excessiver Fettbildung im Herzen, zu massenhafter Fettumwachsung und -Durchwachsung des Herzmuskels gekommen ist, kann auch die Muskelfaser nicht nur atrophisch, weich, brüchig, stark pigmentirt erscheinen, sondern auch zum Theil die Zeichen einer wirklichen fettigen Entartung ihrer Substanz an sich tragen. Das Fettherz in seinem verschiedenen Ernährungszustande mit Massenzunahme und Dilatation besitzt eine hohe Ziffer in der Statistik der chronischen Herzmuskelerkrankungen.

Zu den schwersten Formen, namentlich in Bezug auf die Behandlung, gehört jene Form, welche als fettige Degeneration der Muskelfaser sich kennzeichnet. Sie ist zumeist die Folge chronischer Ernährungsstörungen, sei es, dass sie durch allgemeine Ernährungsstörungen, durch Marasmus, durch eine übermäfsige Aufnahme von Alkohol, oder durch chronische Krankheiten, Klappenfehler, Emphysem mit steigender Abnahme der Decarbonisation des Blutes, hauptsächlich aber durch Sclerose der Kranzarterien hervorgerufen wird, welche die Zufuhr von Nährflüssigkeit zu beeinträchtigen oder vollständig aufzuheben vermag. Die zerstörendsten und der Therapie vollständig unzugänglichen Veränderungen des Muskels, vom hämorrhagischen Infarcte, der Erweichung, Myomalacie und Schwielenbildung bis zum Herzaneurysma und der Herzruptur, sind im Gefolge der letzteren.

Endlich wäre hier noch eine Veränderung der Herzmuskelsubstanz zu erwähnen, deren Vorhandensein aber im Leben oft kaum mehr als einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zugänglich ist, das ist der Ersatz eines Theiles des Muskelgewebes durch Bindegewebe, die Schwielenbildung nach Ablauf verschiedener entzündlicher Prozesse des Endo- und Pericardiums mit mehr oder weniger Betheiligung des Muskelgewebes und die partiellen Verwachsungen des Herzbeutels.

Als ausserhalb meiner Aufgabe liegend, darf ich wohl die Erkrankungen des Herzmuskels in Folge von acuten Infectionskrank-

heiten, insbesondere des Typhus und der Diphtherie, von septisch-embolischen Prozessen, sowie von allgemeiner Syphilis betrachten; sie werden nur Gegenstand einer diätetisch-mechanischen Behandlung sein, wenn die durch das specifische Virus gesetzten Veränderungen zur Abheilung gekommen und nur mehr Inanitions- und Schwächezustände zurückgeblieben sind.

Das Wesen der chronischen Erkrankung des Herzmuskels, wenn wir von der verschiedenen Aetiologie derselben und ihren Erscheinungen hier absehen, bildet nun die Kraftabnahme und Insufficienz des Muskels, und die Krankheit selbst verläuft unter dem Bilde der Circulationsstörungen mit dem gleichen Symptomencomplexe und Ausgange.

Ueberall in der gleichen Weise, durch Abnahme der Herzkraft eingeleitet und hervorgerufen, bilden arterielle Anämie, Stauung im Venensysteme, Anhäufung von Wasser im Blute und in den Geweben, Hydrämie, secundäre Nierenerkrankung, Stauungsniere, Hydrops und Herzlähmung das Wesen jener Krankheitszustände, die wir kurzweg als Kreislaufsstörungen bezeichnen, mag denselben einfach eine chronische Herzmuskelerkrankung, oder, mit dieser verbunden, ein Klappenfehler, ein Aneurysma, eine Compression eines Arterienrohres oder eine Störung im Lungenkreislaufe zu Grunde liegen.

Die prognostische Beurtheilung in Bezug auf den Erfolg der Behandlung richtet sich hauptsächlich nach der Art und Grösse der vorliegenden Ernährungsstörungen und den Complicationen, welche neben der chronischen Erkrankung des Herzmuskels noch bestehen. Je einfacher und uncomplicirter diese ist, ein um so günstigeres Object bildet sie für die Behandlung; um so schwieriger dagegen wird die letztere, einen je schlimmeren Character die Ernährungsstörung trägt, je weiter sie bereits um sich gegriffen und je zahlreicher noch in anderen Organen die Störungen sind, welche sich mit der Herzmuskelerkrankung verbinden.

Da sämmtliche krankhafte Veränderungen im Herzmuskel nicht nur für sich allein bestehen, sondern auch in allen ihren Formen und Stadien mit anderweitigen Veränderungen im Herzen, Klappenfehlern, Beschädigungen des Circulationsapparates und Störungen im Lungenkreislaufe sich compliciren können oder geradezu von jenen

bedingt sind, so wird sich auch die Prognose sowohl in den einfachsten wie in den schwersten Formen der Herzmuskelerkrankung proportional der Grösse der noch hinzutretenden Schädlichkeiten verschlechtern müssen.

Wenn wir nun unter Berücksichtigung dieser prognostischen Anhaltspunkte versuchen wollen, eine diätetisch-mechanische Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen festzustellen, entsprechend dem Standpunkte unserer gegenwärtigen biologischen Kenntnisse, so müssen wir vorerst doch einen Blick zurückwerfen auf die Bestrebungen früherer Zeiten, diesen Krankheitszuständen auf ähnliche Weise zu begegnen.

Je weiter wir in der Geschichte der Medicin zurückgehen, um so differenter gestaltet sich das damalige Heilverfahren, welches bei chronischen Herzerkrankungen mit Abnahme der Herzkraft eingeleitet wurde, mit unseren gegenwärtig auf anderer Basis beruhenden Methoden.

Albertini und Valsalva[2]) zweifelten nicht, dass es möglich wäre, eine directe Einwirkung auf die chronischen Herzkrankheiten, insbesondere auf Hypertrophie und Dilatation, zu erzielen. Leitender Grundsatz war äusserste Ruhe des Körpers und strengste Entziehungsdiät. Ein oder seltener zwei Aderlässe leiteten die Behandlung ein und wurden wiederholt, sobald der Puls einige Stärke zeigte. Dabei wurde ein beständiger Aufenthalt im Bette angeordnet. Die Kost beschränkte sich auf die mildesten Nahrungsmittel und das Gewicht der zu verabreichenden Menge sollte jeden Tag um etwas verringert werden, so lange und so weit, als zur dürftigen Erhaltung des Körpers unbedingt nothwendig war, zuletzt bis zu $1\,^1/_2$ Schoppen Fleischbrühe des Tages in mehreren abgesonderten kleinen Dosen. Auch Laennec hat eine ähnliche Methode angewendet, doch sie auf Fälle beschränkt, wo noch keine kachectischen Zustände und keine serösen Infiltrationen aufgetreten waren. Von einer Kritik dieses Verfahrens darf ich gegenwärtig wohl Abstand nehmen.

Der eingreifenden Methode von Valsalva gegenüber fand später eine symptomatische und exspective Behandlung mehr Ver-

[2]) Vergl. hierzu auch: Morgagni, de sedibus Epist. XVII, 30—32.

breitung, bei welcher jedoch immer noch allgemeine Blutentziehungen in allen Stadien, die letzten ausgenommen, angeordnet wurden und in um so grösserem Maſse, je früher das Stadium und je vollblütiger der Kranke war. Die Kost umfasste milde Diät, leicht verdauliche Pflanzenkost, mäſsige Darreichung von Fleisch und Milch; geringe Mengen reizloser Getränke blieben in leichteren Fällen noch gestattet. Die Vorschrift zu anhaltendem Bettliegen wurde verlassen, und eine kurze, nicht erregende Bewegung in gleichförmiger, reiner, nicht zu warmer Luft für vortheilhaft gehalten. Bäder, warme und kalte, durften nur unter grosser Vorsicht gebraucht und sollten nur zu Reinlichkeitszwecken verwendet werden. Unter wenigen und unwesentlichen Veränderungen mit alleiniger Einschränkung oder Unterlassung der Blutentziehung haben sich diese Vorschriften bis in die letzten Jahrzehnte erhalten.

Etwas abweichend von den früheren Indicationen stellte sich Wunderlich[3]) die Aufgabe. Neben dem Bestreben, die weitere Entwicklung der Herzveränderungen durch ein symptomatisches Verfahren so viel wie möglich zu verhindern, legte er ein Hauptgewicht darauf, die Kraft der Zusammenziehung des Herzens mit der Quantität von Blut, die bewegt werden soll und kann, in Verhältniss zu bringen. Es spricht sich hier zum ersten Male ein für die Behandlung der Herzkrankheiten höchst wichtiger Grundsatz aus, der auch für unsere jetzigen Methoden noch ein leitender ist, wenn auch seine Ausführung eine andere geworden. Den Einklang von Kraft und Last glaubt Wunderlich am leichtesten durch Verminderung der Blutmenge, selbst durch Blutentziehung herzustellen. Mäſsige, oft wiederholte Blutentziehungen sollten im angegebenen Sinne bei noch kräftigen Herzkranken äusserst günstig wirken und dem Fortschreiten der Krankheit am besten vorbeugen. In Beziehung auf Diät, Bewegung, Gymnastik und körperliche Beschäftigung fällt sein Regime mit dem oben Angegebenen in allen Punkten zusammen.

Von dem bisher geübten Heilverfahren endlich gründlich verschiedene Grundsätze spricht Stokes[4]) in der Behandlung der fettigen

[3]) Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. II. Aufl. Stuttgart 1856. III. Bd., S. 586.

[4]) Stokes, a. a. O. S. 294.

Degeneration des Herzens, oder, wie aus seiner Darstellung mehr hervorgeht, des Fettherzens, aus. Stokes empfiehlt zum ersten Male körperliche Uebungen, die systematisch gesteigert werden sollen, wobei er indess die Methode bei jüngeren Leuten für eher anwendbar hält als bei älteren. Die Symptome von Schwäche des Herzens würden durch eine geregelte gymnastische Behandlung oder durch Fussreisen in gebirgigen Ländern, wie in der Schweiz oder in den Hochländern von Schottland und England, oft gehoben. Bei älteren Leuten müsste das Heilverfahren wegen der häufigen Complicationen mit atheromatösen Ablagerungen in der Aorta und mit Lungen- und Leberaffection mit grosser Vorsicht gehandhabt werden.

In der Diät verordnete er eine Kost, die nahrhaft ist, ohne die Gewichtszunahme des Körpers und besonders die Fettbildung zu vermehren, vorzüglich Fleischkost jeder Art, aber ohne Uebermafs, während fetthaltige Speisen, Suppe und Milch gar nicht, Vegetabilien nur wenig genossen werden dürfen.

Als Getränke empfiehlt er am meisten das Wasser, ohne oder mit Wein oder Branntwein, jedoch in sparsamen Mafse. Dagegen verdiene bei älteren Leuten mit ausgesprochener fettiger Degeneration des Herzens, wenn der Puls langsam geworden und sie zu Ohnmacht und pseudoapoplectischen Anfällen geneigt sind, der reichliche Gebrauch von Wein oder Branntwein das grösste Vertrauen.

Es sind practische Erfahrungen und Beobachtungen aus seiner unmittelbaren Umgebung, welche Stokes dieses Verfahren bei der Behandlung von Fettherz oder fettig degenerirtem Herzen wählen liess. Welche Vorstellung er sich dabei von der Wirkungsweise desselben gemacht hat, ergiebt sich aus seiner Erklärung in Bezug auf die Wirkung der Fusspartieen, durch welche nach ihm nicht nur die Energie und Ausbildung der Muskeln gefördert, sondern auch durch die Vermehrung der Hautsecretion eine grosse Quantität von öligen Bestandtheilen des Körpers beseitigt würde.

So hochinteressant und wichtig für die Behandlung der Herzkrankheiten die Stokes'schen Vorschläge waren, so blieben sie sowohl in der wissenschaftlichen Medicin als auch in der Praxis vollkommen unbeachtet. Die Zeit für solche Grundsätze in der Behandlung der Herzmuskelerkrankungen war noch nicht gekommen.

Während einerseits heftige Gegner in England und in anderen Ländern seinen aussergewöhnlichen Vorschlägen entgegentraten, wurden sie von den andern einfach unberücksichtigt gelassen und der Vergessenheit anheim gegeben, und selbst Lindwurm, der Uebersetzer seines Buches, hat sie weder in seinen Vorlesungen erwähnt, noch in der Praxis ausgeübt.

So erhielt sich denn bis in die letzte Zeit herein selbst bei der Behandlung von einfachem Fettherz und Kraftabnahme des Herzmuskels durch excessive Fettbildung, von jeder Complication von Klappenfehlern abgesehen, als erstes Princip des diätetischen und allgemeinen Regimes Ruhe, Schonung der noch vorhandenen Herzkraft, Vermeidung jeder grösseren Anstrengung, mäfsige Bewegung, einfache, reizlose, jedoch immerhin kräftige Kost mit mehr oder weniger Enthaltung von Fett und Kohlehydraten, wie sie durch Banting gebräuchlich geworden war, dagegen bei eintretenden Schwächezuständen reichliche Darreichung von Wein, Spirituosen und anderen Reizmitteln. Das Bestreben, eine directe diätetisch-gymnastische Behandlung des Herzmuskels oder gar eine Wiederherstellung verlorener Compensationen bei bestehenden Beschädigungen am Circulationsapparate zu versuchen, wird vollständig vermisst.

So war der Stand der Lehre von der Behandlung der Herzmuskelerkrankungen, als ich im Jahre 1875 den Versuch wagte, auf einen schwer kranken insufficienten Herzmuskel direct einzuwirken und eine verlorene Compensation wieder herzustellen. Es war damit das erste wissenschaftliche Experiment über die Möglichkeit einer diätetisch-mechanischen Behandlung des Herzmuskels geliefert worden, und seine Beweiskraft ist um so grösser, als es am Menschen ausgeführt und die Theorie erst aus diesem Experimente und den sich anschliessenden Untersuchungen und Beobachtungen abgeleitet wurde.

Die Grundsätze, nach welchen ich eine Behandlung bestimmter, dieser überhaupt noch zugänglicher Herzmuskelerkrankungen versuchte, waren Hebung der Ernährungsstörungen, der übermäfsigen, falschen und ungenügenden Ernährung; dann Verbesserung der Blutbeschaffenheit, Verminderung der übermäfsig im Körper

angesammelten Wassermenge, Erleichterung der Herzarbeit, ferner Kräftigung des Herzmuskels im Sinne einer Volumenzunahme desselben, Erhöhung des Druckes im Aortensysteme, Ausgleich zwischen arteriellem und venösem Apparate, Entlastung der Nieren und endlich Erhaltung der wieder hergestellten Herzkraft durch zweckmäfsige Ernährung, Regulirung der Flüssigkeitsmenge im Körper und gymnastische Einwirkungen auf den Herzmuskel, insbesondere durch die Steigbewegung.

Es theilt sich demnach meine Behandlungsweise der bezüglichen Herzkrankheiten in 2 Methoden: 1) in eine diätetische und 2) in eine mechanisch-gymnastische; beide ergänzen sich, und selten wird eine Indication für das eine oder andere Heilverfahren allein vorliegen.

Wenden wir zuerst der diätetischen Methode unsere Aufmerksamkeit zu. Ihre Aufgabe ist eine ganz bestimmt vorgezeichnete. Sie richtet sich einerseits nach dem Ernährungszustande und Fettbestande des Körpers überhaupt und andrerseits nach der in den Gefässen und Geweben angesammelten Flüssigkeitsmenge bei seröser Plethora, Hydrämie und bereits bestehenden Oedemen.

In Beziehung auf den Fettbestand des Körpers werden wir folgende Fälle zu unterscheiden haben:

1) mit abnorm erhöhtem Fettbestand, mit Plethora und erst beginnender Abnahme der Herzkraft. Die Kostordnung umfasst: Erhöhung der Eiweisszufuhr, Verminderung der fettbildenden Stoffe, keine oder geringe Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme.

2) Fälle von Fettsucht mit seröser Plethora. Sie bedingen Erhöhung der Eiweissbestandtheile und gleichzeitige Verminderung der fettbildenden Stoffe und der Flüssigkeitsaufnahme.

3) kommen Fälle in Betracht von Fettsucht bei älteren Personen mit Hydrämie, bei welchen nicht nur der Eiweissbestand, sondern auch der Fettbestand in Abnahme begriffen ist. Die Ernährung solcher Kranken verlangt mit der Erhöhung der Eiweissaufnahme eine noch genügende Darreichung von Fett- und Kohlehydraten oder selbst eine Erhöhung derselben, dagegen Verminderung der Flüssigkeitszufuhr.

Endlich erstreckt sich die diätetische Methode noch auf jene Fälle, in welchen bereits Inanition, Schwächezustände mit Abnahme der Herzkraft, Blutarmuth und Hydrämie zur Ausbildung gekommen sind. Mit diesen Fällen treten wir vor allem an die auch in den übrigen vorliegende Aufgabe der Erhöhung des Eiweissbestandes des Herzens, d. h. der Vermehrung seiner Muskelelemente vom Subnormalen bis zum Normalen und bis zu einer Hyperplasie der Muskelmasse oder der sogenannten Hypertrophie.

Es werden hierher nicht nur die Erkrankungsformen zu rechnen sein, welche bei länger bestehenden Ernährungsstörungen mit Abnahme der Muskelmasse sich entwickeln, sondern auch jene Zustände, in welchen die Herzkraft durch ein im Kreislauf sich ausbildendes Hinderniss: Klappenfehler, Struma, Erkrankungen im Lungenkreislaufe, nicht mehr ausreicht dieses zu überwinden, und die abnorme Steigerung des intracardialen Druckes zu einer Dehnung der Herzwandung und Dilatation führt.

Soll eine Muskel hypertrophiren, so wissen wir, dass die Erhöhung der Ernährung, d. h. die vermehrte Zufuhr von circulirendem Eiweiss hierzu nicht genügt, sondern mit dieser zugleich eine Steigerung der Functionsthätigkeit dieses Muskels einzutreten hat. Von diesem allgemeinen Gesetze macht die Muskelbildung des Herzens keine Ausnahme. Die Compensation oder compensatorische Hypertrophie kann daher auch durch äussere Einflüsse, welche die Ernährung begünstigen, gefördert werden, wie die Hyperplasie der Sceletmuskeln durch die Gymnastik. Die neuen Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Organes gehen Hand in Hand mit der Eröffnung neuer Hilfsquellen, welche in der Zufuhr grösserer Mengen von Nährmaterial, in der Umbildung von circulirendem Eiweiss in Organeiweiss und in der Bildung von neuen Muskelfasern liegen, so dass die compensatorische Hypertrophie des Herzens, wie die Hypertrophie gymnastisch geübter Sceletmuskeln sich zugleich auch als Hyperplasie der Muskelelemente darstellt. Dass Hypertrophie und Hyperplasie des Herzmuskels beeinflusst werden durch das Alter, den Kräftezustand, die Art, Dauer und Ausdehnung seiner Erkrankung und die Complicationen ist wohl selbstverständlich.

Was die Erhöhung der Functionsthätigkeit und Herstellung einer Compensation durch die Selbstregulirung des Herzens anbelangt, so ist in der grossen Mehrzahl von Compensationsstörungen, von Insufficienz des Herzens in Folge von Ernährungsstörungen der verschiedensten Art, übermäfsiger Fettbildung und Anderen kaum zweifelhaft, dass durch dieselbe allein eine auf längere Zeit ausreichende Herzkraft nicht mehr hergestellt wird. Es tritt wohl manchmal eine spontane Besserung der Circulationsstörungen auf kurze Zeit ein, dann brechen aber alsbald neue grössere Störungen herein und dieser Wechsel kann sich öfters wiederholen, wobei nur die Intervalle des Ausgleiches immer kürzer werden, bis der Tod eintritt. Ich habe diesen durch Selbstregulirung eintretenden compensatorischen Ausgleich nur zu häufig an Kranken und insbesondere an einem mir sehr nahe gehenden Fall beobachtet. Die Befürchtung, dass ich bei meinem ersten therapeutischen Versuche eine verlorene Compensation wieder herzustellen, es mit einem ähnlichen Vorgange, einem durch Selbstregulirung spontan eintretenden, aber meist rasch wieder vorübergehenden Zustande zu thun hätte, veranlasste mich auch, wie ich in der Vorrede meines Handbuches der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen hervorhob, die Veröffentlichung dieses Versuches auf über 9 Jahre hinauszuschieben, bis ich den unwiderleglichen Beweis durch die Zeit geliefert in Händen hatte, dass es sich in demselben nicht um eine sogenannte spontane, durch Selbstregulirung des Herzens entstandene Besserung mehr handeln konnte, sondern ein dauernder Ausgleich im Circulationsapparat, eine wirklich erreichte vollständige Compensation eingetreten war.

Eine Steigerung der Functionsthätigkeit des Herzens, durch welche eine Erhöhung seiner Ernährung möglich ist, liegt nun in der Auslösung vermehrter und verstärkter Herzcontractionen und kann durch die verschiedensten Ursachen herbeigeführt werden. Damit sind wir von der diätetischen Methode zur mechanisch-gymnastischen übergegangen.

Jede Muskelbewegung, wenn sie mit Circulationsveränderungen einhergeht, kann motorische Impulse auf den Herzmuskel auslösen. Bei normalen Herzen gehen die meisten ohne bemerkbare

Erscheinungen vorüber, nicht so beim kranken und geschwächten Herzen, das in der Regel um so lebhafter reagirt, je mehr seine Kraft herabgesetzt ist, und dadurch Veränderungen in der Blutbewegung im Sinne einer erhöhten Inanspruchnahme der Herzkraft um so lebhafter empfindet. Am meisten beeinflusst wird der Herzmuskel durch die Geh- und Steigbewegung.

Andauernde Erregungen des Herzmuskels eben in diesem Sinne, insbesondere durch allgemeine Körperbewegung und Bergsteigen führen schliesslich zu einer Hypertrophie desselben. Belege hierfür finden sich zahlreich in der Litteratur; am bekanntesten ist die bei Gebirgsbewohnern beobachtete Hypertrophie des Herzmuskels. Da aber diese Veränderungen des Herzmuskels bei Menschen noch auf anderweitige, allmählich sich entwickelnde Krankheitszustände zurückgeführt werden können, so dürfte es noch von besonderem Interesse sein, die bei Thieren durch das Gewicht zu constatirende erhöhte Bildung gesunder Muskelsubstanz im Herzen vorzuführen.

J. Bergmann[5]) ermittelte (wie umstehend angegeben) die Gewichte des Herzens vom Menschen, von Hausthieren und wild lebenden Thieren, die andauernde und kräftige Körperbewegungen ausführen, und brachte sie in Verhältniss zum Körpergewichte.

Wie empfindlich übrigens das Herz auf die Bewegungen beim Gehen reagirt, haben schon E. H. und Ed. Weber nachgewiesen. Beide fanden, dass bei anhaltendem schnellen Gehen die Herzschläge mit den Schritten synchronisch werden. Sie suchten diese Thatsache daraus zu erklären, dass die rhythmischen Contractionen der beim Gehen thätigen Muskeln der untern Extremitäten einen periodischen Druck auf das Blut ihrer Venen ausüben, periodisch grössere Mengen desselben dem Herzen zupumpen und dieses seine Thätigkeit dem Rhythmus der beschleunigten Zufuhr anpasse.

Die nun beim Menschen während einer länger fortgesetzten Steigbewegung zur Beobachtung kommenden Erscheinungen, von welchen eine gesteigerte Ernährung des Herzmuskels und Bildung von Muskelsubstanz abhängig gemacht werden muss, sind folgende:

---

[5]) J. Bergmann, über die Grösse des Herzens bei Menschen und Thieren. Inaug.-Diss. München 1884.

Normale Durchschnittsgewichte von Herzen.

Vom	Geschlecht.	Körpergewicht.	Abs. Herzgewicht.	Verhalten des Herzgewichtes zum Körpergewicht.	Herzgewicht zu 1000 Körpergewicht.	Differenz des Thierherzens vom Menschenherzen.
Menschen	männlich	58 kg	340 gr	1 : 170	5,88	—
	weiblich	50 „	273 „	1 : 183	5,47	—
Schwein	—	49,7 „	225 „	1 : 220	4,52	— 1,36
Rind	männlich	280 „	1,45 kg	1 : 193	5,35	—0,53
	m. cast.	545 „	1,41 „	1 : 258	3,86	—
	weiblich	398 „	1,523 „	1 : 262	3,83	— 1,64
Schaf	männlich	20,6 „	127 gr	1 : 162	6,17	+ 0,38
	weiblich	20,6 „	118 „	1 : 171	5,85	+ 0,29
Pferde	m. cast.	493 „	3 kg	1 : 147	6,77	+ 0,89
	weiblich	417 „	2,4 „	1 : 172	5,81	+ 0,34
Hasen	männlich	3⅔ „	38 gr	1 : 132	7,70	+ 1,82
	weiblich	3½ „	25 „	1 : 140	7,17	+ 1,70
Reh	männlich	20,6 „	238 „	1 : 86	11,55	+ 5,67

Die Zahlen entheben mich zweifellos einer jeden weiteren Auseinandersetzung.

1) Eine lang andauernde Erweiterung der Arterien durch die Steigbewegung, zum Theil unter Erhöhung des Blutdruckes, wodurch eine gleich lang erhöhte Zufuhr von Nährmaterial gegeben ist.

2) Eine Auslösung kräftiger Herzcontractionen, eine erhöhte Arbeit des Herzmuskels oder Gymnastik desselben, von welchen Aufnahme und Umsatz des circulirenden Eiweisses in Organeiweiss in der Muskelfaser und in den zelligen Elementen selbst und die Neubildung jener allein abhängt.

Durch die verschieden grosse Arbeitsleistung, welche die Muskeln beim Begehen von Wegen mit verschiedener Steigung von 0—20 Grad auszuführen haben, kann eine jedesmal vollkommen gleichmäfsige Einwirkung auf das Herz in zartester, kaum merkbarer bis zur kräftigsten Weise und auf nur kurze oder längere Zeit hinaus ausgedehnt erfolgen. Beobachtungen und Untersuchungen hierüber liegen der Errichtung meiner Terrain-Curorte zu Grunde. Indem Wege von nur bestimmter Steigung ausgesucht und dieselben nach einem einheitlichen Mafse eingetheilt werden, ist es möglich, für jeden Kranken eine genau berechnete Aufgabe festzustellen, sodass einerseits der Träge und schwer Bewegliche zur nothwendigen Arbeitsleistung veranlasst und anderseits der Uebereifrige von Uebertreibung und Ueberanstrengung zurückgehalten wird. Zur Orientirung und Auswahl der Wege dienen die Terrain-Curkarten.

Während so von mir vorzüglich die Geh- und Steigbewegung zur mechanischen Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen herangezogen und speziell als Herzmuskelgymnastik bezeichnet wurde, ist von anderer Seite in Verbindung mit Bädern verschiedener Art die eigentliche sogenannte Heilgymnastik, die Ausübung activer, passiver und Widerstandsbewegung in der gleichen Absicht verwerthet worden. Das grösste Verdienst in dieser Hinsicht fällt dem verstorbenen Dr. August Schott in Nauheim zu. Nachdem von Beneke im Jahre 1872 die Nauheimer Bäder bei Gelenkrheumatismus mit complicirenden Herzfehlern mit Vortheil angewendet wurden, hat August Schott zuerst den Versuch gemacht, dieselben auch bei Erkrankung des Herzmuskels, zumeist complicirt mit Klappenfehlern, in Anwendung zu ziehen. Ein Einfluss auf den Herzmuskel wurde dabei durch die Einwirkung der Wärme, des Kohlensäure- und Salzgehaltes der Bäder auf die Körperoberfläche zu erreichen gesucht und als Folge derselben Herabminderung der Pulszahl, Erhöhung des Blutdruckes und Erhöhung der Arterienwandspannung angeblich erreicht. Auch spricht Schott von einer durch die Percussion nachweisbaren Verengerung der Herzdilatation noch längere Zeit nach dem Bade (?).

Was die Gymnastik anlangt, so habe ich schon erwähnt, wie das Herz so vollkommen unter dem Einflusse der Muskelbewegung

und der dadurch bedingten Blutdruckänderungen und motorischen Impulse steht und eine Herzerregung von dieser Seite um so leichter eintritt, wenn es erkrankt ist und seine Kraft bereits eine Einbusse erlitten hat. Daraus ergiebt sich von selbst die Möglichkeit, durch Ausführung bestimmter Muskelbewegungen oder Ueberwindung eines gewissen Widerstandes durch eine Muskelgruppe auch motorische Impulse auf das Herz auszuüben und die daraus resultirende Herzerregung therapeutisch zu verwerthen. Im Gegensatz zur Geh- und Steigbewegung, die mehrmals im Tage von wenigen Minuten bis auf 2 und mehrere Stunden ausgedehnt werden kann, ist hier die gymnastische Erregung nur auf einzelne Muskelgruppen und auf kürzere Zeit beschränkt und daraus auch der Einfluss auf den Herzmuskel zu bemessen. Durch Combination der einzelnen Bewegungen und Ausdehnung auf mehrere oder sämmtliche Gruppen kann der Effect gesteigert und eine nicht zu unterschätzende Einwirkung auf den Herzmuskel ausgeübt werden.

Die 2. Aufgabe der mechanischen Methode bezieht sich auf den Ausgleich der Störungen im Circulationsapparate, das ist auf Erhöhung des Blutdruckes im Aortensystem, auf grössere Füllung des arteriellen und Verminderung der aufgestauten Blutmasse im venösen Apparate.

Untersuchen wir nach dieser Richtung hin die Effecte der Geh- und Steigbewegung, so erhalten wir ganz brauchbare Resultate:

1) Dadurch, dass die Herzthätigkeit allseitig erhöht wird, steigert sich auch die Aspirationskraft des Herzens und da ausserdem noch durch die Muskelbewegung zugleich mehr venöses Blut in die grossen Venenstämme und gerade aus den überfüllten Bezirken der unteren Extremitäten geschafft wird, wie die Untersuchungen von Braune zeigen, strömt auch mehr Blut zum rechten Herzen als unter anderen Verhältnissen, insbesondere in ruhigem Zustande.

2) Sobald aber die Herzthätigkeit längere Zeit gesteigert bestanden hat und der Blutdruck im arteriellen Systeme sich erhöht, tritt, möglicherweise veranlasst durch die automatisch verstärkte Athmung während der Steigbewegung, auf reflectorischem Wege eine compensatorische Erweiterung der Arterien und Abnahme ihrer Wandspannung oder ihres Tonus ein. Der Abfluss des Blutes aus dem

linken Herzen wird erleichtert, die arterielle Blutmenge erhöht, die venöse vermindert. d. h. ein Ausgleich zwischen arteriellem und venösem Systeme getroffen.

3) Bei diesem Ausgleiche nimmt nun die Lunge noch einen besonderen Antheil oder vielmehr die inspiratorische Ausdehnung des Thorax mit Vergrösserung der Lungenoberfläche und Erweiterung ihres Blutstrombettes. Es ist nicht möglich, auf andere Weise stundenlang eine so ausgiebige Athmung zu erreichen und zu unterhalten, als sie während der Steigbewegung automatisch sich vollzieht. Durch die inspiratorische Ausdehnung des Thorax wird einerseits ein Reservoir für die vermehrt zum Herzen strömende und von diesem in die Lunge fortbewegte Blutmasse geschaffen und andererseits dadurch, wie H. Quincke und Emil Pfeiffer gezeigt haben, die Abflussgeschwindigkeit aus den Lungencapillaren in die Lungenvenen und zum linken Ventrikel erhöht, d. h. dem linken Herzen mehr Blut zugeführt und dadurch der Ausgleich zwischen venösem und arteriellem Apparate ganz wesentlich gefördert.

Durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax in Folge der automatisch erhöhten Athmung wird die Mechanik der Herzbehandlung erst vervollständigt.

Sämmtliche, den Ausgleich der Störungen im Circulationsapparate fördernde Momente treten bei jeder anderen mechanischen Behandlung des Herzmuskels weitaus weniger in Wirksamkeit als bei der Steigbewegung, oder werden vollständig vermisst.

Die Aspirationskraft des Herzens, die reflectorisch und compensatorisch wirkende Erweiterung der Gefässe und die respiratorische Ausdehnung des Thorax fallen bei der Ausführung gymnastischer Bewegungen nicht in dem Grade ausgiebig aus, noch wird die tiefe Athmung automatisch so lange Zeit gleichmäfsig stark unterhalten und kann auf die Störungen im Circulationsapparat einwirken wie bei der Steigbewegung. Werden bei der Gymnastik nur einzelne Theile des Muskelapparates in Thätigkeit gesetzt, wie die Arme, ohne Einschaltung eines Widerstandes, so ist der Effect am schwächsten ausgeprägt. Je mehr Muskelgruppen nacheinander oder zugleich in Action gezogen werden und je mehr der zu überwindende Widerstand der Kraft des Kranken angepasst ist, um so grösser stellt

sich der Effect heraus. Zu einer genauen Abstufung dieses Widerstandes, entsprechend der exacten Bestimmung der Arbeitsleistung bei der Geh- und Steigbewegung, halte ich die Benützung der Widerstandsapparate, wie jenen von Burlot in Paris und den neuen sogenannten „Hygienisten" von Mager in Lübeck, wobei der eingeschaltete Widerstand durch das Gewicht bestimmt werden kann, für zweckmässiger als die Verwendung von abgerichteten Dienern oder Gymnasten, auf deren Zuverlässigkeit nicht immer zu rechnen ist. Genügende Wirkung erhielt ich auch, wenn durch die Muskeln der unteren Extremität die Steigbewegung nachgeahmt und der Kranke angehalten wurde, mit diesen Bewegungen tiefe Athemzüge zu verbinden. Es ist wohl selbstverständlich, dass es fast unmöglich ist, willkürlich lange Zeit hindurch so tiefe Athemzüge zu unterhalten, wie sie bei der Steigbewegung selbst mehrere Stunden hindurch automatisch ausgeführt werden. Ich habe mich hierüber sowohl in meinem Handbuche, wie in meiner Schrift „Ueber Terrain-Curorte" schon vielfach ausgesprochen. Widerstandsbewegungen mit den Muskelgruppen der untern Extremität entsprechen am meisten der Hebung der Körperlast beim Treppensteigen, während Rumpfdrehungen und Rumpfbeugungen ihre Wirkung vorzüglich auf die Blutstromverhältnisse der Abdominalgefässe ausüben und dadurch, wohl wieder indirect, eine Erhöhung des Blutabflusses aus den Venen der untern Extremitäten veranlassen. Welche Arten von Bewegungen aber bei der Gymnastik auch ausgeführt werden, eine unerlässliche Bedingung ist immer eine verstärkt zu unterhaltende Respiration, unter welcher der erweiterte Torax das Reservoir für die vermehrt zuströmende Blutmenge bildet und die Abflussgeschwindigkeit des Blutes aus den Lungencapillaren zum linken Herzen gesteigert wird.

Mit der Aufgabe, allmählich eine Erhöhung der gesunkenen Herzkraft zu erstreben, verbindet sich unmittelbar die zweite, womöglich eine Verminderung der Herzarbeit einzuleiten.

Schon bei Wunderlich finden wir die Indication angegeben, die Herzkraft mit der Quantität von Blut, die bewegt werden soll und kann, in ein bestimmtes Verhältniss zu bringen. Allerdings wählt Wunderlich als Mittel für die Entlastung des Herzens die Blutentziehung. Die Indication ist wohl richtig, das Mittel aber

ist schlecht gewählt. Ich hatte mir gleichfalls schon bei meinem ersten Versuche dieselbe Aufgabe gestellt, glaubte aber, sie in der Weise lösen zu müssen, dass ich nicht die Blutmenge als solche zu vermindern, sondern die Wassermenge des Körpers überhaupt soviel wie möglich herabzusetzen suchte. Die Entlastung des Kreislaufes, wo ausgebreitete Stauungen sich ausgebildet haben, seröse Plethora, Hydrämie und Anhäufung von Wasser in den einzelnen Geweben vorhanden ist, bildet eine der wichtigsten Aufgaben bei der Behandlung chronischer Herzmuskelerkrankungen.

Ihre Lösung wird erreicht:

1) Durch Verminderung der Flüssigkeitsaufnahme in Speisen und Getränken, und insbesondere der Beschränkung der letzteren bis zu einer dem speciellen Falle angemessenen Grösse. Dabei ist selbstverständlich Alles zu berücksichtigen, auf was ich bereits in meinen Zusätzen und Erläuterungen zur Therapie der Kreislaufsstörungen hingewiesen, namentlich die noch mögliche Erzielung eines Ueberschusses von Harn bei vorgeschrittenen Kreislaufsstörungen und Stauungen im venösen Apparate aus irgend welcher Ursache. Ein beträchtliches Minus bei herabgesetzter Flüssigkeitsaufnahme lässt hier fast ausschliesslich eine ungünstige Prognose stellen, und nur selten mehr durch Flüssigkeitsreduction einen Einfluss auf die Circulationsverhältnisse gewinnen. Hierher dürften wohl auch die gegenwärtig von Bamberger[6]) veröffentlichten Fälle gehören.

2) Durch Erhöhung der Flüssigkeitsausscheidung aus dem Körper.

Indem wir einer Vermehrung der Flüssigkeitsmenge im Körper durch eine so eng wie möglich begrenzte Flüssigkeitsaufnahme entgegenwirken, werden wir eine Verminderung derselben direct erzielen durch eine Erhöhung der Wasserausscheidung. In der Steigerung der Schweisssecretion, der Wasserverdunstung von der Lungenoberfläche aus, und in der Vermehrung der Harnausscheidung finden wir die geeignetsten Mittel hierzu.

1) Eine gesteigerte Schweisssecretion erhalten wir, abgesehen von pharmacologischen Mitteln, schon zugleich durch die Erhöhung

[6]) H. v. Bamberger, Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. Wiener Klin. Wochenschr. No. 1. 1888.

der Muskelthätigkeit, durch das Gehen, die Steigbewegung und gymnastische Uebungen. Ebenso tritt sie ein durch die Einwirkung der Wärme, durch die Sonnenwärme, dann, wo die Umstände es gestatten, durch Sandbäder, römisch-irische Bäder, Dampfbäder oder Bäder überhaupt, welche einen Reiz auf die Körperoberfläche ausüben und eine Hyperämie derselben erzeugen, durch hydrotherapeutische Prozeduren u. s. w.

2) Die Wasserverdunstung von der Lungenoberfläche aus wird selbstverständlich proportional mit der Vergrösserung derselben durch unwillkürlich erhöhtes Athmen während der Steigbewegung und der Gymnastik zunehmen müssen.

3) Eine Erhöhung der Harnsecretion tritt, wie ich nachgewiesen habe, schon unter der verminderten Flüssigkeitsaufnahme ein in Fällen, in welchen noch genügende Herzkraft vorhanden, das Wasser im Körper vermehrt ist, Stauungen im venösen Apparat sich ausgebildet und die Nieren sich noch functionsfähig erhalten haben. Den Nachweis liefert das Ergebniss der Differenzbestimmungen über Flüssigkeitsaufnahme und Harnausscheidung. Auch durch Erhöhung der Herzthätigkeit und des arteriellen Ausgleichs in Folge der Steigbewegung und der gleichzeitigen Abnahme der Stauungen und der dadurch bewirkten Erleichterung des Blutlaufes in den Nieren kommt es noch zu einer vermehrten Harnausscheidung. In einer Reihe von Fällen beobachtete ich, dass trotz starker Schweissabsonderung während des Steigens oder an heissen Sommertagen doch noch mehr Harn entleert wurde, als Flüssigkeit aufgenommen worden war.

Es ist wohl selbstverständlich, dass einer Methode gegenüber, welche in der geschilderten Weise auf das Herz und den Circulationsapparat einzuwirken vermag, eine Reihe von Umständen eintreten können, welche die Anwendung derselben theilweise oder gänzlich unmöglich machen.

Der secundären oder compensatorischen Hypertrophie bei Erschwerung der Herzarbeit, sowie der compensatorischen Dilatation habe ich bereits gedacht; sie sind kein Gegenstand der Behandlung, sondern ihre Erhaltung ist vielmehr Aufgabe der Therapie.

Ebenso bietet die Sclerose der Kranzarterien mit ihren folgenschweren Veränderungen am Herzmuskel, dem hämorrhagischen Infarcte, der Myomalacia und dem Aneurysma cordis, keine Anhaltspunkte mehr für ein erfolgreiches diätetisch-mechanisches Eingreifen und die Behandlung wird stets eine symptomatische, beziehungsweise medicinisch-pharmacologische sein. Dagegen sind Regelung der Diät und motorische Erregung durch Gehen in der Ebene und auf Wegen zweiter Ordnung, durch Gymnastik und Bäder zweifellos im Stande, bei chronischem Verlaufe der Krankheit und nicht zu weit vorgeschrittenen Veränderungen der Arterien günstig auf den Herzmuskel einzuwirken. Doch wird die Anwendung dieser Mittel immerhin die grösste Vorsicht erheischen und wo im Hinblicke auf die Schwere der vorliegenden Symptomatologie Verdacht auf tiefere Läsionen des Muskelgewebes vorhanden ist, werden Bäder und motorische Erregung gänzlich aus der Behandlung auszuschliessen sein.

Chronisch verlaufende oder häufig recidivirende Endocarditiden, Schwächezustände des Herzmuskels und unzulängliche Compensation bei frischen Klappenfehlern nach kurz überstandener Endocarditis, beträchtliche Stenosen, ausgebreitete Schwielenbildung, Herzaneurysmen, wo sie diagnosticirbar sind, in Folge von Endo- und Pericarditis, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, allgemeine Atheromatose, chronische Nierenerkrankung bei langbestehenden Herzfehlern, chronischer Morbus Brightii etc. werden immer die wesentlichsten Krankheitszustände sein, welche eine Contra-Indication für das diätetisch-mechanische Verfahren oder eine Indication für seine Einschränkung abgeben.

Bei allen Kranken wird man langsam, vorsichtig tastend und versuchsweise vorgehen müssen, wenn es nicht möglich ist, alle Momente zu übersehen, von welchen Indicationen und Contra-Indicationen abhängig sind. Nach der Art und Weise, wie der Kranke mechanische Eingriffe erträgt, kurze Bewegung in der Ebene oder Begehen der Curwege zweiter Ordnung bis 10° Steigung, Treppensteigen oder gymnastische Uebungen, active und Widerstandsbewegungen, namentlich am Apparate, wird es nicht schwer sein, die richtigen Maßsnahmen zu treffen oder den Fall für eine diätetisch-

mechanische Behandlung als noch nicht oder überhaupt nicht mehr zugänglich zu erkennen.

Es erübrigt noch, Bericht zu erstatten über die Leistungsfähigkeit der Methode während der Zeit, innerhalb welcher ich selbst Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatte und dieselbe an Terraincurorten in Anwendung gekommen ist. Ausführliche Berichte sind mir von Meran,[7]) Ischl,[8]) Reichenhall[9]) zugekommen und zum Theil veröffentlicht worden. Besondere Mittheilungen erhielt ich von Liebenstein, Baden-Baden, Abbazia, Kreuth und Wildbad.

Die Ergebnisse aus den verschiedenen Beobachtungen lassen sich in folgenden kurzen Sätzen zusammenfassen:

1) Ausschliesslich günstige Resultate wurden an den Terraincurorten erhalten in späteren Stadien des Fettherzens ohne erkennbare Erscheinungen der Sclerose der Kranzarterien, bei meist an Jahren schon vorgerückten Personen mit seröser Plethora, venösen Stauungen und nicht selten Oedemen. Sie umfassten:

Erhöhung oder Wiederherstellung der Herzkraft, Regulirung der Herzbewegung, wo dieselbe unregelmäfsig und aussetzend geworden war, Erhöhung des Eiweissbestandes und oft ganz beträchtliche Reduction der Fettanhäufung, Erhöhung der allgemeinen Leistungsfähigkeit des Körpers.

2) Wurde erreicht: Vermehrung der Muskelsubstanz des Herzens und Herstellung einer compensatorischen Hypertrophie, wo dieselbe noch nicht vollständig ausgebildet oder abgeschwächt war, bei Klappenfehlern und Einengung des Lungenkreislaufes bei Erkrankungen der Wirbelsäule u. s. w.

---

[7]) Hausmann und Mazegger, Beobachtungen über das Oertel'sche Heilverfahren etc. Deutsche med. Wochenschr. No. 42. 1886.

Dieselben, Ueber das Oertel'sche Heilverfahren, dessen Begrenzung und richtige Anwendung. Deutsche med. Wochenschr. No. 14. 1888.

[8]) A. Reibmayr, Erfahrungen über Terrain-Curen. Sep.-Abdr. aus den Wiener med. Blättern No. 10—13. 1888.

[9]) A. Schmid, Ueber den Einfluss der Oertel'schen Terrain-Curen auf chronische Kreislaufsstörungen. Vortrag im Münchener Aerztl. Verein, 21. März 1888. Veröffentlichung erfolgt in den nächsten Nummern der Münchener med. Wochenschrift.

3) Rückbildung ausgebreiteter Dilatationen, soweit sie nicht compensatorische waren, in Folge von Kraftabnahme des Herzmuskels und Erhöhung des intracordialen Druckes bei noch jugendlichen Personen, und nicht zu lange bestehenden Klappenerkrankungen, insbesondere Insufficienz der Mitralis. So war unter vielen andern in einem Falle (junge Dame) mit der Verkleinerung der percutorischen Herzbegrenzung ein vollständiges Verschwinden der sichtbaren Undulationsbewegung vom 3. bis 6. Intercostalraume zu constatiren, in einem zweiten Falle (28jähriger Mann) eine Einengung derselben bei gleicher Ausdehnung auf eine circa ein Zweimarkstück grosse Fläche im 5. Intercostalraume.

4) Möglichster Ausgleich zwischen arteriellem und venösem Apparat, Erhöhung der Blutmenge und des Druckes im Aortensysteme, Abnahme der Cyanose, sowie der Wasseransammlungen in den Geweben (bis zum Oedem).

5) Abnahme und vollständige Beseitigung der Störungen von Seite des Respirationsapparates, insbesondere der rasch eintretenden dyspnoischen Erregung und der Athmungsbeschwerden.

Was endlich noch die Constanz der durch die diätetisch-mechanische Behandlung erzielten Ergebnisse betrifft, so werden erst weitere Beobachtungen dieselben endgültig feststellen lassen.

Anhaltspunkte dafür, dass dieselben auf lange Zeit hinaus sich erhalten lassen, giebt ein mir besonders zugänglicher Fall, in welchem es vor mehr als 12 Jahren gelungen ist, eine abgeschwächte oder verlorene Compensation bei hochgradigen Kreislaufsstörungen, die bis zu Oedemen führten, wiederherzustellen. Auch prognostisch kann aus denselben nach dem gegenwärtig erreichten bestmöglichen Stand geschlossen werden, dass dieser Erfolg auch noch eine geraume Zeit sich erhalten dürfte.

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **L. Lichtheim** (Bern).

Wie aus den Mittheilungen des ersten Referenten Ihnen ersichtlich ist, sind wir übereingekommen, der Versammlung zu empfehlen, die Discussion im Wesentlichen auf die therapeutischen Fragen zu beschränken, und die Fragen der Pathologie nur soweit in den Bereich der Erörterungen zu ziehen, als das Verständniss der therapeutischen Probleme dies unerlässlich macht. Ich habe mich dieser Beschränkung unserer Aufgabe gefügt, weil es mir in der That schien, als ob die Discussion der in der neuesten Zeit aufgeworfenen therapeutischen Fragen ein dringendes Bedürfniss sei, weil ich erwarte, dass der Congress durch eine eingehende Erörterung derselben sich ein wirkliches Verdienst erwerben wird.

Die mechanisch-diätetische Behandlungsmethode der Herzaffectionen, deren Einführung wir dem Herrn Referenten verdanken, und deren Grundzüge er Ihnen auseinandergesetzt hat, erregte, wie Ihnen Allen bekannt ist, ein ganz ungemeines Aufsehen, ein Aufsehen, das sich aus den ärztlichen Kreisen bis weit in die der Laien fortsetzte und welches es unzweifelhaft erscheinen lässt, dass diese Methode ganz ausserordentlich vielfach angewendet und geprüft worden ist. Dem gegenüber muss es sehr auffallend erscheinen, dass bisher, wenn ich von den Veröffentlichungen des Herrn Referenten absehe, umfängliche Mittheilungen über die Resultate dieser Behandlungsmethode nicht bekannt gegeben worden sind. — Dieser Lücke sollte die heutige Discussion abhelfen, umsomehr, als ich, und mit mir noch manche unter Ihnen den Eindruck haben, als ob es ein dringendes Bedürfniss wäre, die Grenze der Leistungsfähigkeit der neuen Methode schärfer zu präcisiren, als ob die unberufene kritiklose Anwendung derselben nur allzuviel Schaden gestiftet habe. Nichts liegt mir ferner, als mit dieser Behauptung einen Vorwurf gegen meinen Vorredner erheben zu wollen. Ich bin im Gegentheil

so bereit als irgend Jemand, die grossen Verdienste anzuerkennen, die er sich erworben dadurch, dass er den Weg zeigte, auf welchem manche Circulationsstörungen günstig zu beeinflussen sind, einen Weg, der, wenn er zur richtigen Zeit, und mit dem rechten Maſse beschritten wird, zum Ziele führt. Die innere Medicin ist leider nicht so überreich an wirksamen Heilmethoden, dass sie nicht jede Erweiterung unseres therapeutischen Könnens mit Freude begrüssen sollte. Auch haben Sie selbst gehört, dass der Herr Referent sich einer Einschränkung der Anwendbarkeit seiner Methode nicht verschliesst, sondern ihr ganz entschieden das Wort redet. Wenn wir demnach im Principe einig sind, und höchstens über die Lage der Grenze streitig werden, so existiren doch unzweifelhaft Missbräuche, und ich glaube auch der Herr Referent wird es uns danken, wenn von dieser Tribüne aus eine Warnung vor kritikloser und unvernünftiger Anwendung der Oertel'schen Methode der Behandlung der Herzleiden kräftig ins Land hinaus schallt, und wenn diese Versammlung, welche soviele dazu Berufene zählt, an der Hand der Erfahrung versucht, die Grenze ihrer Wirksamkeit möglichst scharf zu definiren. —

Wenn ich vorher gesagt habe, dass bisher sehr wenig Aeusserungen von fremder Seite über die Oertel'sche Methode bekannt gegeben worden sind, so bedarf dies einer Einschränkung. Es hat sich bekanntlich eine ziemlich lebhafte Discussion abgespielt, welche die theoretischen Grundlagen dieser Behandlungsmethode betrifft. Die theoretischen Erörterungen waren deshalb unvermeidlich, weil die hauptsächliche Begründung, welche Oertel seiner Methode auf den Weg gab, eine theoretische gewesen ist. Diese Begründung scheint auch mir anfechtbar und mit unseren gegenwärtigen Vorstellungen vom Blutkreislaufe nicht immer in Uebereinstimmung zu sein. Wie Ihnen bekannt ist, geht die Argumentation Oertel's von dem Gedanken aus, dass bei den nicht compensirten Herzleiden ein Missverhältniss zwischen der dem Körper zugeführten und der abgeschiedenen Flüssigkeitsmenge eintritt, ein Missverhältniss, welches zur Vermehrung der Blutmenge, zur hydrämischen Plethora führt. Zur Beseitigung desselben, dessen Grösse Oertel durch Vergleichung der genossenen Flüssigkeitsmengen und der Harnmengen — durch

Differenzbestimmungen, wie er es nennt — feststellt, soll zunächst die Flüssigkeitsmenge der Nahrung möglichst beschränkt werden.

Ich möchte vermeiden, hier ausführlicher die Frage zu erörtern, ob eine Vermehrung des Gesammtvolumens des Blutes die Herzarbeit beeinflusst, wie dies Oertel angenommen hat. Nicht weil ich in diesem Punkte den Anschauungen des Herrn Referenten beipflichten könnte. Es ist Ihnen wohl noch erinnerlich, dass diese Frage den Hauptgegenstand einer Controverse zwischen dem Referenten und Herrn Basch gebildet hat. Auf Grund eigener früherer Arbeiten muss ich in dieser Frage auf die Seite des Herrn Basch treten.

Allein, meine Herren, ich will, wie gesagt, diese Controverse hier nicht weiter ausspinnen, deshalb, weil sie meines Erachtens für die Therapie der Herzkrankheiten keine wesentliche Bedeutung hat, deshalb, weil auch bei nicht compensirten Herzleiden, bei Kreislaufsstörungen im Sinne Oertel's von einer erheblichen Zunahme des Blutvolumens, von einer hydrämischen Plethora keine Rede ist. Es ist nicht zulässig, ohne Weiteres vom Deficit, das die Harnmenge der genossenen Flüssigkeitsmenge gegenüber aufweist, anzunehmen, dass dasselbe oder ein erheblicher Theil desselben im Körper aufgespeichert wird. Wäre dem so, so müsste bei nennenswerther Differenz der Körper rapide an Gewicht zu- oder abnehmen. — Bei steigendem und fallendem Hydrops trifft dies zwar zu, bei stabilem jedoch oder bei nicht hydropischen Kranken ändert sich trotz grosser Differenz in der Harnabscheidung das Gewicht gewöhnlich kaum. Wo bleibt nun aber das vermisste Flüssigkeitsquantum?

Oertel vernachlässigt meines Erachtens zu sehr die Möglichkeit, dass eine Steigerung der insensiblen Ausscheidungen compensirend eintritt. Es scheint mir nicht erlaubt, beim Gesunden das Verhältniss zwischen insensiblem Verlust und Harnabscheidung festzustellen, um dasselbe ohne Weiteres für pathologische Fälle festzuhalten. Dass z. B. Dyspnoë die insensible Wasserabscheidung durch die Lunge bedeutend steigert, ist klar, und von den Schwankungen des insensiblen Verlustes durch die Haut wissen wir noch so gut wie nichts. Es ist also das Verhalten des Blutvolumens in den erwähnten Fällen zum Mindesten noch eine unbekannte Grösse, deren

directe Feststellung unerlässlich ist, ehe man die vorausgesetzten Schwankungen desselben zum Ausgangspunkte unseres Handelns nimmt.

Ich habe nun diese Lücke durch einen meiner Schüler ausfüllen lassen, und denselben veranlasst, festzustellen, wie sich die Menge des Blutes bei nicht compensirten Herzfehlern verhält, und welchen Einfluss Einschränkungen der Flüssigkeitsmenge auf dieselbe ausüben. — Da in den fraglichen Fällen die Schwankungen der Blutmenge der Blutconcentration umgekehrt proportional sein müssen, so handelt es sich einfach um Feststellung der Blutconcentration unter den erwähnten Bedingungen. Zu diesem Zwecke wurde direct, durch Bestimmung des Trockenrückstandes der Wassergehalt einer Blutprobe bestimmt, welche durch die Canüle einer Pravaz'schen Spritze einer Hautvene entnommen worden war. Ich übergehe hier die Details der Methode, die Vorsichtsmafsregeln, welche nothwendig waren, um Fehlerquellen auszuschliessen. Sie werden in der Dissertation des Herrn Schwendter demnächst publicirt werden. Hier will ich nur kurz die Resultate mittheilen, soweit sie für uns in Betracht kommen. Es zeigt sich zunächst, dass die Blutconcentration bei nicht compensirten Herzleiden keineswegs unter der Norm steht, bei hydropischen Kranken im Gegentheile häufig sehr gesteigert ist. Von hydrämischer Plethora ist also bei solchen Patienten keine Rede.[1])

Eine streng durchgeführte Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr lässt bei gesunden Individuen die Blutconcentration im Durchschnitte um noch nicht 2% steigen. Die höchsten gefundenen Werthe betrugen 3,4%. — Bei nicht compensirten Herzleiden war der Einfluss der Cur auf die Blutconcentration kein grösserer. Er war sogar viel geringer, wenn Hydrops vorhanden war, weil die hydropischen Erscheinungen unter dem Einflusse der Diät rasch

[1]) Wenige Tage vor der Sitzung ist eine Mittheilung Bamberger's erschienen, welche zu dem gleichen Resultate auf Grund eines sehr umfangreichen Beobachtungsmaterials gelangt.

zurückgingen. Ich will hier nicht auf die Details der Resultate weiter eingehen; für unsere Frage scheinen sie mir zu beweisen:

1. Dass die Voraussetzung, von der Oertel ausging, als er den Plan seiner Behandlungsmethode entwarf, nicht zutreffend war. Die hydrämische Plethora der nicht compensirten Herzaffectionen existirt meines Erachtens nicht.

2. Dass der Effect seiner diätetischen Behandlungsmethode weit hinter dem zurückbleibt, was er annimmt; die Schwankungen der Blutmenge fallen unter allen Umständen so geringfügig aus, dass ihr Einfluss auf die Herzleistung meiner Meinung nach nicht in Betracht kommt.

Viel grössere Schwierigkeiten bereitet die theoretische Beurtheilung des zweiten wesentlichen Theilfactors der Oertel'schen Behandlungsmethode, die Behandlung der Herzkranken mittels methodischen Bergsteigens, die „Terrain-Curen". Abgesehen davon, dass sie durch Steigerung der Schweisssecretion und der insensiblen Wasserverluste auch dem vorher kritisirten Ziele zustrebt, ist sie nach Oertel dazu bestimmt, der abnormen Blutvertheilung entgegen zu wirken, das Venensystem und den kleinen Kreislauf zu entleeren und das Aortensystem zu füllen. Dass Muskelcontractionen ein wesentliches Hülfsmittel für die Fortschaffung des Venenblutes sind, dass auch die Durchblutung der Lunge durch Athembewegungen gefördert wird, kann nicht bestritten werden. Ein Vortheil für den Kreislauf wird aber durch vermehrtes Zuströmen von Blut zum Herzen nur unter der Voraussetzung erzielt werden, dass das Herz selbst die ihm zufliessende Blutmenge weiter befördern kann. Dies geschieht, wie Oertel ganz richtig bemerkt, beim gesunden Menschen durch Vermehrung der Frequenz des Herzschlages. Und zwar fördert das Herz nicht nur grössere Blutmengen, sondern fördert sie auch unter einem höheren Blutdrucke, wie dies Oertel selbst durch sphygmomanometrische Untersuchungen bestätigt hat. Diese Fähigkeit hat aber schon für das normale Herz ihre Grenze, und da, wo das dem Herzen zuströmende Blut nicht mehr weiter geschafft werden kann, erfährt der sich contrahirende Herzmuskel eine acute Dehnung und die Ventrikel-

höhlen werden erweitert, was man acute Ueberanstrengung des Herzens genannt hat. Was aber beim gesunden Herzen normaler Weise vorkommt, das wird beim kranken Herzen, das schon ohnehin dem Bedürfnisse nicht mehr genügen kann, noch viel leichter eintreten müssen, und darin beruht eine sehr grosse Gefahr dieses Theiles der Oertel'schen Behandlungsmethode. In der Dehnung der Herzventrikel liegt nach meiner Ansicht die Hauptgefahr, welche allen Herzkranken gemeinsam droht, und ich sehe in ihr sogar dasjenige Moment, das alle die krankhaften Störungen, die wir heute besprechen, verbindet. Zur Erläuterung dessen wird es zweckmäfsig sein, meine Ansicht von der Genese dieser Störungen mit einigen Worten hier klar zu legen.

Es ist nicht ganz leicht, die Krankheitsgruppe, deren Besprechung uns heute obliegt, vom klinischen Standpunkte aus richtig zu umgrenzen. Wenn der Wortlaut des Themas rein pathologisch-anatomische Gesichtspunkte in den Vordergrund stellt, so ist doch wohl zweifellos, dass das nicht so gemeint sein kann.

Die meisten der chronischen Herzmuskelerkrankungen, der Herzinfarct und die aus ihm resultirende Herzschwiele, das neuerdings wieder in seine Rechte eingesetzte eigentliche Fettherz, sie können bestehen, ohne dass sie irgend welche Krankheitserscheinungen bedingen, und die Fettdegeneration ist so gut wie ganz aus dem Cadre der Herzkrankheiten gestrichen. Nur diejenigen Fälle, in welchen diese Erkrankungen des Herzmuskels zur Dilatation der Herzhöhlen und zur Hypertrophie der Herzwandungen führen, nur diejenigen, in welchen sie Kreislaufsstörungen bedingen, hat unser Thema im Auge.

Andererseits giebt es Herzdilatationen und Herzhypertrophien, mit allen Zeichen einer Herzkrankheit, bei denen weder ein nachweisbares anatomisches Kreislaufshinderniss besteht und bei denen ebensowenig eine nachweisbare Erkrankung des Herzmuskels aufgefunden werden kann. Die Erkrankungen des Herzmuskels können also einerseits bestehen, ohne dass eine Herzkrankheit im klinischen Sinne vorliegt, während andererseits dieselben klinischen Krankheitsbilder, dieselben chronischen Herzkrankheiten mit all' ihren Symptomen vorhanden sein können, ohne dass eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Herzmuskels vorliegt. Das, worauf es in Wahrheit

ankommt, das, was den Schlüssel zu diesem scheinbar paradoxen Verhalten liefert, ist die Dehnung der Herzhöhlen, speciell der Herzventrikel. Diese Dehnung der Herzventrikel, das Aneurysma cordis, wie es die älteren Autoren nannten, bedingt die eigentliche Herzkrankheit.

Welches sind nun die Ursachen dieser Herzdehnung? Alles, was den intracardialen Druck steigert, alles, was den Widerstand der Ventrikelwand herabsetzt, kann zur Dehnung führen.

Betrachten wir zunächst die Herzdehnungen, die durch Steigerung des intracardialen Druckes zu Stande kommen, so fallen in diese Categorie alle diejenigen, welche durch anatomische Kreislaufshindernisse entstehen, mögen dieselben im Herzen selbst oder an einem peripheren Abschnitte des Gefässsystemes gelegen sein. Ferner alle diejenigen Prozesse, welche man als Arbeitshypertrophie des Herzens beschrieben hat. Auch für sie möchte ich annehmen, dass die Herzdilatation das primäre, die Herzhypertrophie das secundäre, die Compensationserscheinung ist. Es leiten mich dabei folgende Erwägungen:

Das Herz des Bergbewohners, der schwere Lasten bergauf zu tragen hat, muss eine erhebliche Steigerung seiner Leistung aufwenden, und die Annahme einer Arbeitshypertrophie wäre bei ihm eine vollberechtigte. Aber diese Hypertrophie müsste eine gesetzmäfsige Folge der gesteigerten Arbeitsleistung sein, ebenso wie bei den von Oertel aufgeführten Thierspecies, sie sollte nicht bei einem Procentsatz der betreffenden Individuen eintreten, bei einem anderen fehlen, und am allerwenigsten dürften diejenigen, bei welchen sie eintritt, krank werden, die übrigen gesund bleiben. Auch wäre zu erwarten, dass diese Hypertrophie sich wie die Arbeitshypertrophie der Körpermuskeln ganz oder theilweise zurückbildet, wenn dem Herzen dauernde Ruhe gegönnt wird, wenn die Krankheit dem Kranken Ruhe aufzwingt.

All dies ist bekanntlich nicht der Fall. Anders steht die Sache, wenn wir die Dehnung des Herzmuskels als primäre Krankheitserscheinung auffassen. Da ist zwar auch die Höhe der durch die schwere Arbeit bedingten intracardialen Drucksteigerung die bestimmende Ursache. Der Effect wird aber von einem anderen, variablen

Factor, der Dehnbarkeit des Herzmuskels, beeinflusst, auf den wir sofort zu sprechen kommen. Die Herzhypertrophie ist eine compensirende Erscheinung, nothwendig, wenn die Herzdehnung nicht rasch fortschreitend zum Tode führen soll, und sie bleibt auch dann bestehen, wenn die Steigerung des intracardialen Druckes fortfällt.

Das zweite ursächliche Moment ist die Dehnbarkeit der Ventrikelwandung. Es umfasst zunächst die anatomischen Erkrankungen des Herzmuskels selbst:

1. die fettige Degeneration desselben (Herzerweichung Laënnec's);
2. die Adipositas cordis, da wo das zwischen die Muskelbündel eindringende Fett den Widerstand der Herzmuskulatur verringert;
3. die sogenannten chronischen Myocarditiden, Herzinfarcte und Herzschwielen;
4. Veränderungen, wie sie nach Pericarditis, nach Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel auftreten können.

Es kommen hierzu noch andere Veränderungen der Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels, welche weniger in die Augen fallende anatomische Veränderungen bedingen. Zunächst diejenigen, welche durch acute Infectionskrankheiten bedingt sind. Es scheint ferner, als ob durch nervöse Einflüsse, Schreck, deprimirende Gemüthsaffecte die Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels herabgesetzt werden könne. Endlich muss man wohl annehmen, und damit kommen wir zu dem Punkte zurück, den wir soeben bei der Erklärung der Arbeitshypertrophie oder, wie ich sagen möchte, Arbeitsdilatation berührt haben, dass die Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels dehnenden Einflüssen gegenüber nicht immer die gleiche ist. Es giebt Differenzen, die allerdings bei normalen Verhältnissen nicht in Betracht kommen; für die normalen Kreislaufsbedingungen leistet der normale Herzmuskel wohl immer genügenden Widerstand, die aber bei erheblicher Steigerung des intracardialen Druckes sich geltend machen und die verschiedene Resistenz verschiedener Individuen denselben gegenüber erklären. Wahrscheinlich spielen dabei hereditäre Verhältnisse mit, wenigstens macht dies die Häufigkeit dieser Krankheitsfälle in einzelnen Familien und die unumstössliche Ueberzeugung des Volkes von der Erblichkeit der Herzkrankheiten wahrscheinlich.

Diese Auffassung, welche ich schon seit Jahren in meinen Vorlesungen vertrete, und welche, wie ich bemerke, in ihren wesentlichen Zügen von Fräntzel verfochten worden ist, hat zum Mindesten den Vortheil, dass sie alle die verschiedenen Herzaffectionen, die wir heute behandeln, unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringt. Ja, sie hat wahrscheinlich auch Geltung für Klappenfehler des Herzens und periphere Kreislaufshindernisse, wenn man annimmt, dass Störungen der Compensation bei denselben, für welche man bisher vergeblich bemüht war ein anatomisches Substrat im Herzmuskel zu finden, durch derartige Dehnung der Herzhöhlen bedingt sind.

Unter den angeführten Herzkrankheiten werden Sie eine vermissen, die für uns gerade von besonderer Bedeutung ist, die Herzhypertrophie, die durch Unmäfsigkeit im Essen und Trinken, durch Alkoholmissbrauch und durch Mangel an Körperbewegung bedingt wird. Gleichzeitig mit Veränderungen des Herzens leiden derartige Individuen häufig an allgemeiner Fettsucht und Fettherz, oft auch an frühzeitiger Arteriosclerose; doch finden sich auch Fälle, wo diese Complicationen fehlen. Man hat dieselbe meist in die erste Kategorie gestellt und angenommen, dass es sich um eine dauernde Plethora und dadurch bedingte Steigerung der Herzarbeit und des intracardialen Druckes handle. Diese Deutung hat ihre Bedenken. Erstens ist die Plethora bisher völlig hypothetisch, und dann ist die Steigerung der Herzarbeit durch Zunahme der Blutmenge, wie schon Eingangs erwähnt, nach Ergebnissen der physiologischen Versuche wenig wahrscheinlich. Ich möchte vielmehr annehmen, dass es sich auch hierbei um eine Abnahme der Widerstandskraft des Herzmuskels handle, um eine mangelhafte Ernährung desselben, eine Folge der fehlerhaften Blutvertheilung, welche durch die habituelle functionelle Hyperämie der Bauchgefässe bedingt ist.

Aus den soeben vorgetragenen Anschauungen würde die Consequenz zu ziehen sein, dass die haupsächlichste Gefahr für alle Herzkranken in der Dilatation der Herzhöhlen gelegen sei, und dass alles, was derselben Vorschub leistet, in der Behandlung der Herzkrankheiten absolut vermieden werden muss. Nun haben wir gesehen, dass die Behandlung mit Bergsteigen diese Gefahr unzweifel-

haft in sich birgt, und die meisten vorsichtigen Aerzte haben deshalb den Schluss gezogen, dass diese Behandlungsmethode, sie mag so wirksam sein, wie sie wolle, doch eine sehr gewagte ist. Dass diese Bedenken völlig gerechtfertigt sind, das hat die Erfahrung bewiesen, welche gezeigt hat, dass hie und da, wie mir scheint, nicht ganz selten, Kranke in Folge dieser Behandlungsmethode zu Grunde gehen. Und zwar ist das nicht nur da geschehen, wo ungebildete Kranke ohne ärztliche Controle durch Uebertreibung der Kur sich selbst ruinirt haben, auch die sachverständigste Behandlung hat derartige Unglücksfälle nicht ganz vermeiden können.

Doch soll man, meine ich, nicht das Kind mit dem Bade ausschütten, man soll nicht auf Grund dieser ungünstigen Erfahrungen die Methode gänzlich perhorresciren, man soll besonders nicht, wie das früher mehrfach geschehen ist, alle Herzkranken zur völligen Ruhe verurtheilen. Der Herr Referent hat selbst auf einen Punkt hingewiesen, der, wie mir scheint, von grosser Bedeutung ist, und der die Anwendung der Methode innerhalb gewisser Grenzen erlaubt. Oertel hat gezeigt, dass mit der Gewöhnung sich die eben ausgeführten Gefahren des Bergsteigens vermindern, dass die zuerst sehr beträchtliche Steigerung des arteriellen Druckes sich verringert, um schliesslich ganz wegzufallen.

Die Deutung, welche Oertel diesem sehr interessanten Verhalten gibt, scheint mir freilich sehr anfechtbar zu sein. Er nimmt an, dass die Blutdrucksteigerung lediglich durch stärkere Füllung des Aortensystemes bedingt würde und durch die gleichzeitige Erweiterung der Arterien des grossen Kreislaufes mehr oder weniger compensirt werde. Diese compensirende Erweiterung des Aortensystemes soll allmählich immer vollkommener ausfallen und schliesslich die Blutdrucksteigerung gänzlich verhüten. Ich halte diese Deutung nicht für wahrscheinlich. Eine Erweiterung des gesammten arteriellen Systemes würde mit einer Blutdrucksteigerung kaum vereinbar sein. Oertel schliesst die von ihm supponirte Erweiterung des Arteriensystemes aus directen Messungen, die er an der Temporalarterie angestellt hat. Allein diese Messungen sind nicht als ein Beweis für die Erweiterung des gesammten Arteriensystemes anzusehen, denn dass dem arbeitenden Muskel und den functioniren-

den Hautdrüsen grössere Blutmengen zufliessen, und dass die zu ihnen führenden Arterien erweitert werden, versteht sich von selbst. Die Blutdrucksteigerung spricht vielmehr dafür, dass Hand in Hand mit dieser Erweiterung der Haut und Muskelgefässe eine Verengerung der übrigen Körpergefässe geht, und diese vasomotorische Verengerung wird als eine Wirkung der durch die Muskelarbeit gesteigerten CO_2-Bildung anzusehen sein. Vermehrte CO_2-Bildung — das Product des Muskelstoffwechsels — ist demnach die directe Ursache der Blutdrucksteigerung; und diese CO_2-Bildung ist, wie eine Reihe von physiologischen Arbeiten zeigen, keine directe Function der geleisteten Arbeit, sondern bei gleichbleibender geleisteter Arbeit variabel, je nach der aufgewendeten Innervationsanstrengung. Ich stütze mich dabei auf die Resultate einer Arbeit Kroneckers, welcher gezeigt hat, dass die Ermüdungserscheinungen nicht mit dem mechanischen Arbeitseffect parallel gehen, und zu demselben Resultat scheinen mir auch neuere Versuche Chauveau's gekommen zu sein, aus denen, wenn auch unausgesprochen, ersichtlich ist, das die geleistete mechanische Arbeit nicht für die Grösse des Stoffumsatzes im Muskel entscheidend ist. Die mechanische Arbeit ist immer nur ein verschwindender Theil dessen, was er physiologische Arbeit nennt, die von der Grösse der Innervation abhängig sein muss. Diese Innervationsanstrengung ist nun meines Erachtens nach ein variabler Factor, der mit der Uebung, trotz gleichbleibender Arbeitsleistung, allmählich sinkt und übereinstimmend damit scheint aus einer Untersuchungsreihe, welche im Laboratorium von Kronecker ausgeführt worden, aber allerdings noch nicht abgeschlossen ist, hervorzugehen, dass die CO_2-Bildung bei Muskelanstrengung mit der steigenden Uebung abnimmt, ein Resultat, das übrigens auch der alltäglichen Erfahrung entspricht, die zeigt, dass die Dyspnoë beim Bergsteigen mit der Uebung geringer wird.

Darnach wird ohne Weiteres verständlich, weshalb beim Bergsteigen allmählich auch die Blutdrucksteigerung fortfällt, und es kann in der That bei fortschreitender Uebung die Körperbewegung die Entleerung des Venensystemes durch directe Massage der Venen fördern, während der Fortfall der Blutdrucksteigerung die Gefahr der Herzdehnung wesentlich vermindert.

Es werden Ihnen diese Auseinandersetzungen vielleicht spitzfindig

erscheinen, allein sie haben insofern für unsere Frage Bedeutung, als sie uns zeigen, wo wir den Maſsstab für die Gefahr zu suchen haben, die die fragliche Behandlungsmethode mit sich führt. Die Grösse der Dyspnoë wird uns ein directer Ausdruck sein für die Bedenken, welche derselben anhaften. Wir werden überall von derselben abstrahiren müssen, wo hochgradige Athemnoth bei den Körperbewegungen als warnendes Zeichen auftritt.

Wenn ich es für nothwendig gehalten habe, die theoretischen Gesichtspunkte, auf welche Oertel seine Behandlungsmethode aufgebaut hat, einer Kritik zu unterziehen, so bin ich keineswegs der Ansicht, dass sie die alleinigen, ja auch nur hauptsächlichen Grundlagen abgeben dürfen für die Beurtheilung der Brauchbarkeit seiner Behandlungsmethode. Wenn wir auch verpflichtet sind, uns nach Möglichkeit Rechenschaft zu geben von denjenigen Wirkungen, welche diese eingreifende Behandlungsmethode ausübt, so zeigen doch gerade diese Bemühungen aufs klarste, wie complicirt die Verhältnisse sind, wie viel nicht gekannte Factoren in ihnen Platz greifen und wie unsicher deshalb das Resultat ist. Die practische Brauchbarkeit wird immer nur an der Hand der practischen Erfahrung geprüft werden können, und ich halte es für die Hauptaufgabe der heutigen Verhandlungen, den practischen Erfahrungen nach Möglichkeit Ausdruck zu geben. Freilich ist auch das, wie uns allen bekannt, eine schwierige Sache, und ich möchte vor allen Dingen davor warnen, hier einzelne casuistische Mittheilungen zu produciren. Jedermann weiss, wie schwer es selbst für die erfahrensten Aerzte ist, die Prognose der Compensationsstörungen zu stellen, wie oft sich eine solche unerwartet zurückbildet, während eine andere, vielleicht weniger schwer erscheinende, continuirlich zum Tode führt. Nur grössere Erfahrungsreihen, denen eine methodische Prüfung zu Grunde liegt, können für unsere Discussion Werth haben. Ich will versuchen, Ihnen die Gesichtspunkte, zu welchen mich meine eigene Erfahrung geführt hat, kurz mitzutheilen.

Ich habe zunächst den Eindruck gewonnen, dass die fragliche Behandlungsmethode bei Kranken des Spitales verhältnissmäſsig selten von durchschlagendem Erfolge ist, seltener jeden-

falls als in der Consultationspraxis. Man könnte den Grund darin suchen, dass die stricte Ausführung der Diätvorschriften bei Kranken des Spitals grösserem Widerstand begegnet, und deshalb weniger leicht durchgeführt werden könne. Allein dies ist, bei mir wenigstens, nicht der Fall: die genaue Befolgung der Vorschriften Oertels ist bei den meisten meiner Spitalsbeobachtungen garantirt. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass der Grund darin liegt, dass diejenige Categorie von Herzleiden, bei welchen die Oertel'sche Behandlungsmethode eine souveräne Wirkung ausübt, in der Spitalspraxis bei uns wenigstens sehr selten ist. Es sind dies die Herzleiden in Folge von Unmäfsigkeit und Mangel an Körperbewegung. Hier erweist sich, so lange das Leiden nicht zu weit vorgeschritten ist, die Herzdehnung nicht excessiv geworden ist, die Oertel'sche Methode als souveränes Heilmittel, und das ist ohne weitere Begründung verständlich.

Ich habe einzelne derartige Erfahrungen schon vor der Veröffentlichung des Oertel'schen Werkes gemacht, und wenn man die Publicationen Oertel's durchmustert, so findet man, dass auch seine eclatanten Heilungsfälle derartige sind, auch der Fall, von dem er ausging; denn wenn in ihm auch ein dauerndes Circulationshinderniss bestand, so war es doch kein besonders schweres und die hochgradigen Störungen waren wohl nur auf die unzweckmäfsige Lebensweise zu beziehen.

Solche Combinationen von Kreislaufsstörungen mit den eben erwähnten Schädigungen des Herzmuskels durch unzweckmäfsige Lebensweise mögen weniger selten sein, als meine persönlichen Erfahrungen schliessen lassen, und sie werden allerdings durch Regulirung der Lebensweise nach den von Oertel aufgestellten Regeln beeinflusst werden können. Selbstverständlich hat auch bei diesen Fällen die Behandlungsmethode ihre Grenze. Ist die Compensationsstörung und die Herzdehnung einmal über ein bestimmtes Mafs hinausgegangen, so kann die Methode sogar schädlich wirken. Das rasche Schwinden des Fettes kann die Widerstandskraft des Herzmuskels vermindern, und die dehnende Wirkung der Körperbewegung kann sich schädlich geltend machen. Immerhin bin ich erstaunt gewesen, wie schwere Compensationsstörungen auf die angegebene Weise, besonders bei Fettleibigkeit, noch zu beseitigen sind.

Aber solche Fälle sind, bei uns wenigstens, in der Spitalspraxis äusserst selten. Fast alle Fälle der so häufigen idiopathischen Herzdilatationen gehören anderen Categorien an, und bei ihnen versagt meiner Erfahrung nach die Methode vollständig. Das will nicht sagen, dass man nicht auch bei ihnen oft aus einzelnen Factoren der Behandlungsmethode Vortheil ziehen kann. Die Flüssigkeitsentziehung ist z. B. ein sehr mächtiges und nicht zu unterschätzendes Mittel zur Beseitigung hydropischer Erscheinungen, das man mit dem grössten Vortheile, und da noch anwenden kann, wo die anderen Hilfsmittel schon versagen. Und die Beseitigung oder Verminderung des Hydrops kommt mitunter dem Gesammt-Befinden des Kranken zu Gute. Auch ich habe die Beobachtung gemacht, dass mitunter unter dem Einflusse der Verminderung der Flüssigkeitszufuhr die vorher sehr geringe Harnmenge sich hob. Ich habe dies Verhalten, so regelmäfsig wie es Oertel bemerkte, nicht gesehen, und habe es nur bei hydropischen Kranken beobachtet. Ich habe geglaubt, dies so deuten zu dürfen, dass die Resorption der hydropischen Flüssigkeit dem Blute Salze zuführt, welche diuretisch wirken, doch wäre es nicht unmöglich, dass die hydropische Beschaffenheit des Nierengewebes selbst ein directes Hinderniss für die Nierensecretion ist, nach dessen Fortfall dieselbe wieder in Gang kommt.

In derselben Weise — durch Beeinflussung der ödematösen Beschaffenheit des Herzens — ist vielleicht auch zu erklären, wenn mitunter in solchen Fällen die Herzleistung selbst durch die Flüssigkeitsbeschränkung und die durch sie veranlasste Resorption des Hydrops gekräftigt wird. Häufig ist dies meiner Meinung nach nicht; und nicht hydropische Kranke dieser Art haben durch die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr keinen günstigen Einfluss auf die Wiederherstellung der Compensation zu erwarten.

Andererseits lässt sich nicht leugnen, dass die strenge Durchführung der Oertel'schen Diät unter Umständen für die Kranken von Nachtheil sein kann. Ich habe bei dieser Behauptung nicht die von mehreren Seiten mitgetheilten Fälle von Albuminurie bei Flüssigkeitsbeschränkung im Auge. Ich habe derartige Erfahrungen ebensowenig wie der Herr Referent gemacht. Ich habe nicht einmal gefunden, dass die bei Nephritikern bestehende Albuminurie durch

die Oertel'sche Diät gesteigert wird. Selbstredend darf man sich nicht durch Zunahme des Eiweissgehaltes bei sinkender Harnmenge beirren lassen. Hingegen habe ich nicht selten gesehen, und ich bin überzeugt, dass auch andere Aerzte die Erfahrung gemacht haben, dass Patienten mit hochgradiger Compensationsstörung rasch collabiren, nachdem sie auf die fragliche Diät gesetzt wurden. Zwar muss man bei so schweren Kranken immer der Fehlerquelle gedenken, dass ihr Befinden ohnehin zu jähen Umschlägen neigt; immerhin ist mir dies Zusammentreffen beider Dinge doch häufig genug begegnet, um mich geneigt zu machen, ein causales Verhältniss anzunehmen. Ueber die Deutung derselben kann man allerdings zunächst nur Vermuthungen äussern. Ich habe daran gedacht, ob es sich nicht um Kranke handelt, welche bei schon bestehender hoher Blutconcentration die geringe Steigerung, welche die Diät unter Umständen nach sich führt, nicht vertragen. Doch bin ich nicht in der Lage, für diese Vermuthung thatsächliche Belege anzuführen.

Für diese schweren Compensationsstörungen fällt der zweite Theil des Oertel'schen Behandlungsplanes ohnehin ausser Frage. Man wird immer zunächst eine Correction der hydropischen Erscheinungen dem Versuche einer Beeinflussung der fehlerhaften Blutvertheilung durch Körperbewegung und Gymnastik vorausschicken müssen. Ist dies jedoch mit Erfolg geschehen oder fehlt der Hydrops von vornherein, so kommt diese Behandlungsmethode in Betracht. Ich habe schon auseinander gesetzt, welche Gefahr derselben anhaftet, wie vorsichtig dieselbe in Anwendung zu bringen ist. Dass diese Vorsicht doppelt am Platze ist bei denjenigen Herzleiden, deren Genese auf eine Dehnung des Herzmuskels durch übermäfsige Körperanstrengung zu beziehen ist, oder bei denen die Dehnbarkeit des Herzmuskels durch acute Krankheiten die Ursache abgiebt, braucht nicht weiter erörtert zu werden.

Im Stadium der Compensationsstörung wird bei solchen Leiden von dieser Therapie gänzlich abzusehen sein. Anders liegt die Sache bei erhaltener Compensation.

Wir haben gesehen, dass einerseits wahrscheinlich eine anhaltende Körperruhe der Ernährung des Herzmuskels nicht zuträglich

ist, dass andererseits mit wachsender Uebung die Gefahren der Körperbewegung sich verringern, und dessbalb soll man eine geregelte Körperbewegung denjenigen Kranken vorschreiben, bei denen entweder die Compensationsstörung längere Zeit vollständig ausgeglichen ist, oder überhaupt noch nicht eingetreten ist. Ich halte es für eine wesentliche Errungenschaft der Oertel'schen Anregung, dass man von dem Grundsatze des absoluten Verbotes aller körperlichen Anstrengungen für compensirte Klappenfehler zurückgekommen ist. Für dieselben wird man meiner Erfahrung nach ohne erhebliches Risico von einem mäfsigen Bergsteigen Gebrauch machen können. Für die idiopathische Herzdilatation der Bergbewohner ist die Sache schon bedenklicher. Man wird sich lieber an geregelte Bewegung in der Ebene oder, wenn auch dies nicht angeht, an methodische Heilgymnastik halten. Ich habe schon vorhin angeführt, dass ich glaube, man solle die Grenze, bis zu der zu gehen erlaubt ist, an der durch die Bewegungen erzeugten Dyspnoë abmessen, und jede hochgradige Steigerung derselben vermeiden. Dass Oertel in dieser Beziehung weiter geht, geht aus seinen Schilderungen hervor. — Nach dem Gesagten wird niemand auf den Gedanken kommen, dass ich die medicamentöse Behandlung der Herzaffectionen für überflüssig halte. Sie ist und bleibt die wesentliche Heilmethode der übergrossen Mehrzahl aller Compensationsstörungen. Oertels Diät unterstützt sie mitunter durch ihre Einwirkung auf die hydropischen Erscheinungen, ersetzt sie aber nicht. Andererseits ist man schon längst darüber einig, dass die Behandlung bei intacter Compensation keine medicamentöse, sondern nur eine diätetische sein soll. Wenn ich trotzdem in meinem Referate diesen Theil der Behandlungsmethode etwas stiefmütterlich behandle, so geschieht dies, weil ich glaube, dass wesentliche Controversen auf diesem Gebiete zwischen uns nicht bestehen. Wir haben, glaube ich, auch hier in dem letzten Jahrzehnt Fortschritte gemacht, aber die Fortschritte sind im Grossen und Ganzen unbestritten. Wir sind alle wohl darüber einig, dass das fundamentale Mittel, um die Herzleistung zu heben, die Digitalis ist, dass fast alle modernen Ersatzmittel, die dafür proponirt worden sind, ihr nicht gleich kommen; weder Adonis noch Convallaria maj. noch

Scilla sind in ihrer Wirkung nur annähernd so zuverlässig wie die Digitalis, und die Uebelstände der Digitalis, die üblen Wirkungen auf den Verdauungstract, haften auch ihnen an. Sie sind schon jetzt so gut wie absolet. Von grösserer Bedeutung als diese Mittel sind unzweifelhaft die Strophantuspräparate. Es scheint ein principieller Unterschied zwischen der Strophantuswirkung und der Wirkung der Digitalis zu existiren, der darin besteht, dass, während die Digitalis gleichzeitig mit der Beeinflussung der Herzaction eine Verengerung der Arterien herbeiführt, diese letztere Wirkung bei Strophantus fehlt. Man könnte darin, nach den Auseinandersetzungen, welche ich gegeben habe, einen Vortheil der Strophantuswirkung sehen; doch ist bekanntlich die ganze Sache bestritten und andrerseits lassen die publicirten Erfahrungen, mit denen meine persönlichen übereinstimmen, erkennen, dass auch dieses Mittel der Digitalis nicht überlegen ist, dass es nur äusserst selten wirksam ist, wo die Digitaliswirkung versagt. Auch wird es nicht besser vertragen als diese. Es scheint fast, als ob die Resultate in letzter Zeit nicht mehr so günstige seien, als die früher erzielten, und es wird dies von manchen Autoren darauf bezogen, dass der gesteigerte Consum dazu geführt hat, dass minderwerthige Droguen in den Handel gebracht werden. Ist mithin die Einführung der Strophantus-Präparate eine wirkliche Bereicherung des Arzneischatzes gewesen, so gebührt doch unbestritten der Digitalis der erste Rang, schon deshalb, weil sie eine einheimische Pflanze ist, welche in unbegrenzter Menge von guter Qualität stets zu haben ist. — Auch über die Art der Anwendung dieser Mittel existirt meiner Ansicht nach eine erhebliche Differenz der Meinungen nicht. Die Erfahrungen über eine cumulative Wirkung der Digitalis und rasche Umschläge der Erscheinungen sind bekannt. Sie haben dahin geführt, dass man das Mittel nur bis zur Wirkung reicht. Es genügen dazu meist 2—6 gr. Bekannt ist auch, dass man unter Umständen über diese Dosis hinausgehen darf und muss. Dem Strophanthussamen soll nach einigen Autoren die cumulative Wirkung abgehen, eine Behauptung, die von anderen bestritten wird. Sehr bedauerlich ist, dass wir bei diesen Mitteln noch auf den Gebrauch der rohen Droguen oder Extracte angewiesen sind, dass es bisher nicht gelungen ist, die

Glucoside in einer für den Arzt brauchbaren Form darzustellen. — Letzterem Wunsche entspricht das von See in die Herztherapie eingeführte schwefelsaure Sparteïn. Leider haben die enthusiastischen Empfehlungen dieses Autors von keiner Seite bestätigt werden können. Als Mittel zur Kräftigung der Herzcontractionen ist dasselbe von keinem erheblichen Werthe. Dass die von anderer Seite gerühmte symptomatische Wirkung auf das Asthma der Herzkranken häufiger versagt als eintritt, wird wohl auch allgemein zugegeben werden.

Von sehr viel grösserer Bedeutung ist die gleichfalls von französischen Autoren zuerst empfohlene Anwendung grosser Coffeïndosen. Zwar wird auch dem Coffeïn von mancher Seite die Einwirkung auf das Herz abgesprochen, und nur die diuretische Wirkung anerkannt, — meinen eigenen Erfahrungen nach ist dies ungerechtfertigt. Es ist dem Mittel eine Wirkung auf das Herz nicht abzusprechen, wenn dieselbe auch hinter der der Digitalis und der Strophantuspräparate zurückbleibt. In Bezug auf die Anwendung ist auch hier allgemeine Uebereinstimmung erzielt.

Dass neben diesen, der Krankheit direct zu Leibe gehenden Mitteln der ärztlichen Kunst viele rein symptomatische Aufgaben gestellt werden, brauche ich hier nicht zu erwähnen. Ich kann diesem grossen Gebiete hier nur eine flüchtige Erwähnung gewähren, wenn ich Ihre Geduld nicht noch länger in Anspruch nehmen will. Einen breiten Raum in dieser symptomatischen Therapie nimmt die Behandlung des Hydrops ein. Zu den alten mehr oder weniger diuretischen Mitteln ist in neuerer Zeit das Calomel in grossen Dosen getreten. Jeder von Ihnen wird sich gelegentlich von seiner mächtigen Wirkung überzeugt haben. Auch in Bezug auf die mechanische Beseitigung des Hydrops haben wir Fortschritte gemacht; nicht nur in Bezug auf die Entleerung des Höhlenhydrops, sondern auch in Bezug auf die Beseitigung des Anasarca. An Stelle der gefährlichen Scarificationen ist die Entleerung mit dem Southey'schen Troicart getreten. So glänzend mitunter das Resultat dieser Methode ist, so werden Ihnen Allen Fälle begegnet sein, wo die rasche Entleerung Collaps herbeigeführt hat.

Von neueren Mitteln zur Bekämpfung des quälenden Asthma's

der Herzkranken erwähne ich die Nitrite. Meinen eigenen Erfahrungen freilich nach, kann ich von ihnen nicht viel rühmen. Sie haben mir meist versagt und können auf keine Weise die Wirkung der alten Narcotica ersetzen. — Fasse ich meine Erfahrungen über die Brauchbarkeit der verschiedenen Behandlungsmethoden der chronischen Herzleiden in wenigen Sätzen zusammen, so sehe ich:

1) In der Oertel'schen Methode ein souveraines Heilmittel gegen diejenigen Formen der chronischen Herzkrankheiten, deren Genese auf Unmäfsigkeit und mangelhafte Körperbewegung zurückzuführen ist.

2) Bei denjenigen Herzerkrankungen, welche im Gegensatze hierzu auf den dehnenden Einfluss übermäfsiger Körperanstrengung zu beziehen sind, oder bei denen die gesteigerte Dehnbarkeit des Herzmuskels anderen Einflüssen entstammt, ist die Oertel'sche Methode an und für sich von keiner Wirkung.

   Körperliche Anstrengungen sind nur in mäfsig abgestufter Weise, und nur bei leidlicher Compensation zu gestatten; übermäfsige Dyspnoë darf durch dieselbe nicht erzeugt werden. Derartige Kranke sind viel vorsichtiger zu behandeln, als eigentliche Klappenfehler.

3) Die medicamentöse Behandlung mit Digitalis, Strophantus und Coffeïn ist und bleibt die wesentliche Behandlung der eigentlichen Compensationsstörungen; wo sie versagt, nützt auch die mechanisch-diätetische nichts. Nur durch ihre Wirkung auf die Resorption des Hydrops kann die Oertel'sche Methode die medicamentöse Behandlung wesentlich unterstützen, ersetzen kann sie dieselbe nicht.

4) Während der Periode der intacten Compensation ist jede medicamentöse Behandlung, abgesehen von gelegentlichen symptomatischen Indicationen überflüssig. Hier tritt die diätetisch mechanische in ihr Recht, und die Principien Oertel's mit Mafs angewandt, können derselben zur Grundlage dienen.

Discussion.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

M. H.! Ich wollte mir erlauben, Ihnen ein Präparat vorzulegen, das auch insofern ein gewisses historisches Interesse bietet, als es von einem Patienten des alten Stokes herrührt. Im Jahre 1868 während eines Aufenthaltes in Dublin stand ich mit Stokes vor meinem Hôtel als ein Herr vorbeiritt; wie ich das schöne Pferd bewunderte, erwiderte er: „ja aber den Reiter, oder vielmehr das Herz des Reiters würden Sie erst bewundern", er erzählte mir nun, dass derselbe an einer Insufficienz der Aortenklappen litt und dass er auf Stokes's Anrathen die Consequenzen derselben seit Jahren durch tägliches energisches Reiten zu überwinden suche, speciell ferner auch dadurch, dass er, sich mit den Händen an der Lehne seines Wagens haltend, hinter letzterem herlaufe. Stokes entwickelte mir dann seine Ideen über dieses Heilverfahren, die im Grossen und Ganzen dasselbe darstellten, was wir jetzt als gymnastische und als Oertel'sche Terraincur kennen. Er machte mich noch auf einen Patienten aufmerksam, der auch an einer Insufficienz der Aortenklappen litt. Es war ein Ackersmann, der sich Jahre lang mit Pflügen und anderen anstrengenden Arbeiten durchgeholfen hatte. Der Patient gab selbst an, dass er sich nie wohler fühle, als wenn er ein paar Tage hinter einander tüchtig gepflügt hätte. Der Zufall wollte es, dass wenige Tage später der Patient an rheumatischer Pericarditis starb und zur Section gelangte. Hier sehen Sie das Präparat. Es ist ein Cor bovinum, wie Sie es wohl kaum in irgend einem pathologischen Museum wieder sehen werden. Das Gewicht beträgt 2 Kilogramm, ungefähr das Sechsfache des Gewöhnlichen.

Der Herr Referent hat nun angegeben, dass die Theorie Stokes's sich nur auf das Fettherz beziehe. Ich kann dem gegenüber versichern, dass es sich auch um Klappenfehler gehandelt hat. Ich meinerseits kann hinzufügen, dass ich seit jenem Jahre 1868 für gymnastische und Terraincuren geschwärmt habe. Auch in England und Irland hat Stokes eine grosse Zahl von Anhängern gefunden, noch vor Kurzem erhielt ich von dort einen Brief, welcher von der Oertel'schen Terraincur sagte: nil novi sub sole. Ich theile dies mit, ohne im Geringsten Herrn Oertel zu nahe treten zu wollen, glaubte aber diese Mittheilung Stokes schuldig zu sein; wie ja auch dies Präparat als physiologisches Experiment der gymnastischen Cur gelten kann.

Mit Bezug auf die Terraincurorte möchte ich dann noch folgendes anführen. Wie bekannt, hat sich in Folge der Schriften des Herrn Referenten eine ganze Anzahl sogenannter Terraincurorte aufgethan, wogegen ja auch an sich nichts einzuwenden ist; ist es für die Cur doch ganz gleichgültig, ob das bergige Terrain in Tyrol, hier in Wiesbaden, wo Sie ja auch die Terraincurtafeln finden, in der Schweiz oder im Schwarzwalde liegt. Die nächste Folge ist, dass die Patienten bald hier bald dort einige Monate zubringen. Auch hiergegen würde an

sich nichts einzuwenden sein, wenn nicht auf diese Weise die Patienten der ärztlichen Controle entgingen, und Unglücksfälle einträten. Ich kann constatiren, dass ich in den letzten Jahren wiederholt zu Patienten gerufen worden bin, bei denen meine ärztliche Thätigkeit nur darin bestand, dass ich den eingetretenen oder drohenden letalen Ausgang feststellte. Ich fand dann gewöhnlich eine Terrainkarte und hörte von der Umgebung, dass der Kranke sich Monate lang ohne jegliche ärztliche Controle hier aufgehalten hatte. Ich möchte daran die Warnung knüpfen: Wenn Sie solche Patienten in die Terraincurorte schicken, legen Sie ihnen recht an's Herz, dass sie sich unter die Aufsicht eines Arztes begeben, und warnen Sie sie auf das dringlichste, auf eigne Hand ihre Behandlung zu leiten.

Herr Kisch (Prag-Marienbad):

Der zweite Herr Referent hat in Uebereinstimmung mit Bamberger dargelegt, dass die seröse Plethora, von der Herr Oertel bei uncompensirten Herzfehlern sprach, sich in der That nicht als eine solche erweist. Mir scheint diese Thatsache vollkommen zutreffend, und ich möchte dieselbe in Bezug auf eine Erkrankung ergänzen, welche mir ein grosses Material bietet, die Lipomatosis universalis. Herr Oertel hat auch von der serösen Plethora der Fettleibigen gesprochen. Ist diese Annahme berechtigt? Mir scheint dies keineswegs der Fall zu sein. Ich habe eine grössere Reihe von Blutuntersuchungen bei solchen hochgradig Fettleibigen vorgenommen, deren wesentlichste Resultate ich schon 1887 in der Zeitschrift für klinische Medicin mitgetheilt habe. Die Untersuchungen wurden an 100 hochgradig Fettsüchtigen vorgenommen, an 59 Männern und 41 Frauen. Es hat sich dabei herausgestellt, dass bei den männlichen Individuen in 88 % der Fälle eine Vermehrung der festen Blutbestandtheile nachzuweisen war und in 66 % bei den weiblichen Individuen. Sie sehen also, dass die theoretische Basis der serösen Plethora, welche eben von Bamberger und Lichtheim erschüttert worden ist, von mir auch betreffs der Lipomatosis universalis derselben entzogen werden muss.

Ein zweiter Punkt, den Herr Lichtheim hervorgehoben hat, ist der, dass die grosse Gefahr bei vielen Herzkranken in der Dehnung des Herzmuskels besteht. Ich beschränke mich auf jene Erkrankungen, bezüglich derer mir sehr zahlreiche Erfahrungen zu Gebote stehen, d. h. bezüglich des Mastfettherzens, wie ich es bezeichnet habe. Ich habe mich bemüht, durch Mastversuche bei Thieren die Resultate histopathologischer Untersuchungen zu ergänzen, und es erwies sich ganz deutlich, dass bei solchen gemästeten Thieren an dem Mastfettherzen jene Stellen, welche auch beim normalen Thier die Ablagerungsstellen des Fettes sind, Prädilectionsstellen der massenhaften Fettansammlung bei Lipomatosis universalis sind. Man sieht bei der microscopischen Untersuchung des Mastfettherzens in seinen verschiedenen Stadien, dass das subpericardiale Fett in grossen Zügen von diesen Stellen aus zwischen

das Myocardium hinein wuchert. Man sieht deutlich, dass die erste Folge der Ueberwucherung des Fettes auf das Herz und der Einwucherung in das Myocard die ist, dass die Structur, der Aufbau des Herzens, das feinere Gefüge desselben gestört wird, dass die Muskelsubstanz auseinandergerissen wird, während lange Zeit die Muskeln selbst ganz gut erhalten sind, die Querstreifung der Muskelfibrillen noch deutlich zu erkennen ist. Sie sehen, m. H., dass auch hier Herr Lichtheim ganz recht hat, dass es bei gedehntem Herzen ausserordentlich gefährlich erscheint, durch forcirte Bewegungen demselben eine grössere Leistungsfähigkeit zuzumuthen, die hier um so gefährlicher erscheint, da der Widerstand, welcher sich der Arbeit des Mastfettherzens entgegenstellt, bei allgemeiner Fettzunahme ein erhöhter ist.

Ich glaube also sagen zu müssen, dass einerseits die theoretische Basis für die Wasserentziehung bei Lipomatosis universalis nicht vorhanden ist, dass andererseits für forcirte Körperbewegungen nur in wenigen Fällen die Indication vorliegt. Wir werden also darauf hinzielen müssen, dass der breite Strom der Indicationen für das Oertel'sche Verfahren, damit er nicht Schaden verursache, durch die Mittheilung unserer Erfahrungen in ein recht enges Bett zusammengedrängt werde.

Herr Fraentzel (Berlin):

Aus den Worten des Herrn Referenten ging, meiner Ansicht nach, nicht deutlich genug hervor, dass wir auch in Deutschland Bewegungen bei Herzerkrankungen schon seit langer Zeit in Anwendung gezogen haben. Ich habe gelernt, dass ein Herzkranker, der nicht zu starke Dyspnoë hat, immer gewisse Bewegungen machen soll, wenn sie noch so kurz sind. Das ist der alte Rath, den Traube in seinen Vorlesungen stets gegeben hat: Jeder Herzkranke solle mehrmals täglich, womöglich nicht unmittelbar nach dem Essen, sich für kürzere oder längere Zeit bewegen, je nachdem er es aushalte. Jeder quergestreifte Muskel müsse bewegt werden, um nicht zu ermüden resp. leistungsunfähig zu werden, so auch der Herzmuskel. In diesem Sinne habe ich meine Herzkranken stets behandelt, die Wohlhabenderen vielfach in Curorte geschickt. Die Hochgebirgsthäler, z. B. Engelberg, Stachelberg, waren namentlich beliebt. DieHerzkranken haben sich dort immer ganz entschieden erholt und neue Kräfte für den Winter gesammelt. Der Rath also, Herzkranke sich bewegen zu lassen, ist schon recht alt und auch von Deutschen befolgt worden. Ich möchte das besonders betonen, weil man sonst glauben könnte, wir hätten die Herzkranken immer im Bette gehalten.

Anders verhält es sich mit der Curmethode, welche der Herr Referent in der neusten Zeit empfohlen hat. Wir haben uns früher stets davor gehütet, Herzkranke steigen zu lassen, wir haben ihnen im Gegentheil meistens den Rath gegeben, zur ebenen Erde zu wohnen etc. Im Grossen und Ganzen, glaube ich, wird das für die meisten wirklich Herzkranken noch heute maſsgebend bleiben. Was die Erfolge der Oertel-Cur anlangt, so liegen dieselben ja klar vor uns; ich schliesse

mich mit Bezug darauf ganz den Anschauungen des Herrn Correferenten an. Ich möchte nur betonen, dass wir in der neuesten Zeit eine Reihe von Behandlungsmethoden kennen gelernt haben, die alle nach dem gleichen Ziele streben und gewiss alle Erfolge haben. Die eine ist die Cur des Herrn Referenten; weiter erhalten wir aus Nauheim sehr günstige Berichte; wir haben ausserdem aus den Instituten für schwedische Heilgymnastik ausserordentlich gute Resultate vernommen. Die Erfolge der letzteren sind, soweit ich habe beobachten können, wirklich glänzende. Es wird sich fragen, welche von den Methoden ist die bessere, welche erzielt günstigere Resultate? Ich glaube, wir müssen jede Methode dankbar anerkennen, die Entscheidung jener Frage aber wird erst nach Jahren zu geben sein, nachdem wir durch jahrelange Beobachtung ausgiebige Erfahrungen gesammelt haben.

Herr Schott (Nauheim):

Indem ich dem Herrn Referenten für die freundliche Erwähnung der Arbeiten meines verstorbenen Bruders, mit welchem ich 10 Jahre lang sowohl auf wissenschaftlichem wie practischem Gebiete gemeinschaftlich thätig war, meinen Dank ausspreche, möchte ich mir zuerst bezüglich der von Oertel aufgestellten Theorie einige Worte erlauben.

In meiner im vorigen Jahre erschienenen Arbeit machte ich bereits darauf aufmerksam, dass all unsere physiologischen Forschungen, insbesondere die Leichtenstern'schen Untersuchungen, wie auch meine eigenen Beobachtungen, das Entgegengesetzte von der Oertel'schen Hypothese darthun, dass nämlich vermehrte Flüssigkeitszufuhr auch einen vermehrten Flüssigkeitsgehalt des Blutes ergebe. Ich betonte damals schon, dass alle unsere physiologischen Experimente vielmehr lehrten, dass die Zusammensetzung des Blutes ein ziemlich constanter Factor sei und nicht so leicht einem Wechsel unterworfen wäre, wie dies der Referent annimmt. Microscopische Untersuchungen, welche ich im vorigen Jahre anstellte, die aber noch nicht zu Ende geführt sind, liessen mir den Schluss zu, dass auch bei den Herzkranken, falls noch nicht hochgradige Störungen in der Nierenfunction vorliegen, keine Abnahme der festen Blutbestandtheile bei Zunahme des Wassergehaltes angenommen werden kann. Die vor wenigen Tagen erschienene Arbeit des Herrn Geheimerath v. Bamberger und, wie wir heute gehört haben, auch die Untersuchungen des Herrn Profesor Lichtheim zeigen uns nun aufs Deutlichste, dass sowohl bei Herzkranken mit Klappenfehlern, wie auch in dem einen Fall, den v. Bamberger anführt, und bei welchem es sich um fettige Degeneration des Herzmuskels, complicirt mit Arteriosclerose und Emphysem ohne gleichzeitige Klappenerkrankung handelte, selbst bei beginnenden, ja zum Theil schon hochgradigen Compensationsstörungen keine Vermehrung, sondern vielmehr eine Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes des Blutes constatirt wurde, also gerade das Gegenstheil von dem zu beobachten war, was Oertel hypothetisch angenommen. Auf diese, und wie wir nunmehr wissen,

irrige Theorie der serösen Plethora Herzleidender und Fettsüchtiger gründete Oertel bekanntlich seine Behandlung bezüglich der Flüssigkeitsreduction, auf welche ich noch näher eingehen werde.

Was nun den zweiten Punkt, das Bergsteigen, anlangt, so ist dasselbe in der Weise, wie es Oertel verwendet, eine, wie ich bereits im vorigen Jahre an dieser Stelle betonte, uncontrolirbare und undosirbare Art der Gymnastik, und selbst alle instrumentellen Beigaben machen das Bergsteigen, welches für die meisten Fälle an das Ende, nicht aber an den Anfang einer Behandlung passt, nicht controlirbarer. Es sollte vielmehr das Bergsteigen erst da Platz greifen, wo der Herzmuskel durch andere Behandlungsweisen schon soweit gekräftigt ist, dass er auch eine so grosse Mehrarbeit, wie sie das Bergsteigen verlangt, auch ohne jegliche Gefahr leisten kann. Es ist sehr schwer, in vielen Fällen geradezu unmöglich, genau zu bestimmen, wie lange oder wie stark ohne Gefahr gestiegen werden kann, und verweise ich in dieser Beziehung auf die Fälle, welche ich bereits in meiner Arbeit veröffentlichte, bei welchen auf das Klarste ersichtlich ist, dass Patienten, welche von Oertel selbst oder von Aerzten in Terrain-Curorten behandelt wurden, wie auch solche Patienten, bei welchen ich versuchsweise nach den Oertel'schen Angaben Berge steigen liess und die Kranken selbst begleitete, trotzdem Pulscurven unterwegs aufgenommen und Pulsdruckmessungen angestellt wurden, dennoch durch das Bergsteigen Noth litten. Derartige Fälle, in welchen Collegen durch das Bergsteigen sich selbst schadeten, oder trotz vorsichtigster Anwendungen gefahrdrohende Zustände bei ihren Patienten sahen, könnte ich eine nicht unbeträchtliche Zahl anführen.

Wie verhält es sich nun, wenn wir die Flüssigkeitsentziehung, oder besser gesagt Flüssigkeitsreduction, in Verbindung mit dem Bergsteigen bei den Herzkranken verwenden? Nach meiner Erfahrung sehen wir bei dieser Methode, welche wir kurz als Oertel-Cur bezeichnen, da einen Nutzen, wo es sich, abgesehen von den Fällen, in welchen die bestehende Compensation erhalten werden soll, um Patienten handelt, welche entweder im jugendlichen oder mittleren Lebensalter sich befinden, und bei welchen normale Blutbeschaffenheit und genügend kräftige Muskel vorhanden sind, bei welchen es sich um die Entfernung grosser Fettmassen aus Brust und Unterleib dreht, oder auch wo vorher allzugrosse Ruhe oder starker Alkoholgenuss stattgefunden. Hier kann das Oertel'sche Verfahren grossen Nutzen stiften. Allein die Zahl solcher Patienten ist eine verhältnissmäfsig recht geringe im Vergleich zu den vielen anderen Herzkranken und Herzkrankheiten, bei denen wir durch die Oertel-Cur nicht nur keinen Nutzen, sondern sogar Gefahren mannigfachster Art beobachten, wie dies in letzter Zeit auch von verschiedenen Seiten geschildert wurde. Voranschicken möchte ich, dass ich auch im verflossenen Jahre die Beobachtungen Rosenfeld's, dass durch starke Flüssigkeitsreduction Nierenentzündungen entstehen, nicht bestätigen konnte, und glaube ich, dass wir diese Frage noch als

eine offene betrachten sollten. Dagegen sah ich durch Oertel-Cur Nervenstörungen der verschiedensten Art, wie Mattigkeitsgefühl, Schwindel, Ohnmachten, neurasthenische Zustände; ferner Dyspepsieen und Magencatarrhe, ja, das was Oertel bekämpfen will, Herzschwäche durch Dilatation des Herzmuskels ist kein seltenes Vorkommen, und schliesslich fiel mir in den beiden letzten Jahren auch die Häufigkeit der Apoplexieen auf, welche bei Patienten sich während des Gebrauchs einer Oertel-Cur eingestellt hatten. Um mir über die Gefährlichkeit des Oertel'schen Verfahrens einige Klarheit zu verschaffen, stellte ich eine kleine Rundfrage bei Klinikern und Aerzten an; die meisten Antworten bestätigten meine Beobachtungen. So schreibt mir z. B. Herr Professor Mendel aus Berlin am 4. October 1887 Folgendes:

„Was die Frage in Bezug auf die Oertel-Cur betrifft, so habe ich, um in wenig Worten es zusammenzufassen, Folgendes im Laufe der letzten Jahre beobachtet:

1) Allgemein nervöse Symptome — Neurasthenie, Schlaflosigkeit, die nach dem Verluste des Fettes eintreten, und die früher nicht oder nur in geringem Mafse vorhanden waren.

2) Wiederholt habe ich nach dem Gebrauche der Oertel-Cur Apoplexia sanguinea und thrombotica gesehen, und zwar in einer Weise, dass hier ein Zusammenhang zwischen der Wasserentziehung und dem apoplectischen Insult besteht.

3) Bei fetten Arthritikern sah ich nach Anwendung der Oertel-Cur eine ganz auffallende Vermehrung der Anfälle."

Es erhellt aus dem Angeführten, dass die Gefahren, welche sich bei der Oertel-Cur und zwar, wie ich zufügen will, auch bei dem vorsichtigen Gebrauch derselben, einstellen können, nicht zu unterschätzen sind.

Zum Schlusse möchte ich dann noch diejenige Behandlungsmethode, wie sie von meinem verstorbenen Bruder und mir in die ärztliche Praxis eingeführt wurde, mit wenigen Worten schildern, da ich wohl voraussetzen darf, dass dieselbe in ihren Hauptzügen dem grössten Theil der Anwesenden bekannt sein dürfte. Dieselbe besteht erstlich aus einer Bade- und zweitens einer gymnastischen Behandlung.

Was die balneologische Behandlung betrifft, so lässt man am besten mit einem einprozentigen Soolbad von indifferenter Temperatur, also 27 Grad Réaumur und von 5 —8 Minuten Dauer beginnen; allmählich wird der Cl Na und Cl Ca Gehalt gesteigert und schliesslich zu schwach und stark kohlensäurehaltigen Bädern, letztere etwa in der Form der Nauheimer Sprudel- und Sprudelstrombäder (das sind kohlensäurereiche Thermal-Sool-Stahlbäder), übergegangen. Mit künstlichen Bädern habe ich dasselbe wie mit den natürlichen erzielt.

Die gymnastische Behandlung besteht aus einer Widerstands- oder auch Selbsthemmungs-Gymnastik. Die erstere, bei welcher der Widerstand durch einen leicht anzulernenden Gymnasten geleistet wird, lasse ich für den Anfang verwenden, später erlernt der Patient, durch Anspannung seiner Antagonisten den Widerstand gegen die in Action tretenden Muskelgruppen selbst zu leisten.

Als Beruhigungsmittel für das Herz habe ich in einzelnen Fällen noch eine bestimmte Art des Tapottement, oder wenn gefahrdrohende Symptome von Herzschwäche bestanden, hohe Hitzegrade, in Form von 48—54—56° R. heissem Wasser in einem Gummibeutel auf die Herzgegend applicirt, in Anwendung gezogen. Auf diese beiden Punkte heute nicht näher eingehend, vielmehr auf die betreffenden Stellen in meiner Arbeit verweisend, möchte ich nur noch zufügen, dass, wie es die Zeichnung an der Tafel ergiebt, das Thermometer am Halse des Gummibeutels jetzt gleich so angebracht ist, dass der Arzt in jedem Augenblicke wissen kann, wie heiss das zu verwendende Wasser ist.

Was nun die durch unsere Bade- und gymnastische Behandlung erzielten Resultate anlangt, so kann ich dieselben als recht befriedigende, ja sogar als recht günstige bezeichnen. Gefahren habe ich dabei niemals beobachten können. 1400—1500 Herzkranke kamen bis jetzt in meine Behandlung; allein die mir vorgeschriebene Zeit ist bereits so weit vorgeschritten, dass ich es mir versagen muss, auf die Indicationen, wie Contra-Indicationen, welche für die Bade- und gymnastische Behandlung bestehen, heute näher einzugehen.

Die Pulscurven, Pulsdruckmessungen und Herzgrenzenzeichnungen, welche ich Ihnen vorzeige, werden Ihnen die Heilungs- und Besserungserfolge wohl am besten kennzeichnen, und als ein Beispiel für viele andere mache ich Sie besonders auf die folgenden Sphygmogramme und sphygmomanometrischen Messungen aufmerksam, welche, einem 26jährigen Manne entstammend, und der, vor 2 Jahren in meine Behandlung kommend, sowohl durch geistige, wie körperliche Ueberarbeitung und bei vollkommen ungenügender Nahrungsaufnahme an jener Herzkrankheit litt, welche wir in Deutschland als Ueberanstrengung des Herzens (weakened heart der Engländer) bezeichnen. Es bestand so hochgradige Tachycardie, dass die Pulsfrequenz in den ersten Tagen der Behandlung nicht zu zählen war; die Qualität des Pulses, sowie die Arythmie zeigen Ihnen die Curven am deutlichsten; der sphygmomanometrische Druck (nach v. Basch) im Beginne 82 MmHg. In den ersten 14 Tagen kamen nur Bäder und zwar einfache Soolbäder zur Verwendung, dann wurde mit einer leichten Widerstandsgymnastik begonnen und schwach kohlensäurehaltige Soolbäder in Anwendung gezogen und in der letzten Woche schliesslich zu den kohlensäurereichen Sprudelbädern, sowie zur Selbsthemmungsgymnastik übergegangen. Der sphygmomanometrische Druck stieg bis auf 145 Mm.; Pulsfrequenz und Qualität am Ende der 6wöchentlichen Cur (es wurden 12 gewöhnliche Sool-, 10 schwach kohlensäurehaltige und 8 Sprudelbäder im Ganzen genommen) waren normal. Das ursprünglich stark dilatirte Herz zeigte schliesslich normale Grenzen, und es bestand völlige Euphorie. Bemerken will ich noch, dass keine Medicamente in Anwendung kamen. Auf den Genuss kräftiger Kost, nebst Weins und Cognacs, sowie mäfsige Bewegungen in der Ebene wurde streng gesehen. Der Patient ist bis jetzt gesund geblieben.

Vor Beginn der Behandlung; Puls nicht zu zählen (über 150); Pulsdruck 82 Mm.

Am darauffolgenden Tage.

Am 8. Tage der Badebehandlung; Pulsfrequenz 144; Pulsdruck 95 Mm.

Am 9. Behandlungstage; nach $^1/_2$stünd. Widerstandsgymnastik; Pulsdruck 110 Mm.

Am 14. Tage der Behandlung; Pulsfrequenz 108; Pulsdruck 115 Mm.

Nach 3wöchentlicher Behandlung; Frequenz 108; Pulsdruck 125 Mm.

Vor der Selbsthemmungsgymnastik; Frequenz 102; Pulsdruck 130 Mm.

Nach $^5/_4$stündiger Selbsthemmungsgymnastik; Pulsfrequenz 92; Pulsdruck 145 Mm.

Derartige Heilungs- und Besserungserfolge könnte ich eine grosse Anzahl schildern.

Als einen wesentlichen Vorzug der Bade- und gymnastischen Behandlung möchte ich anführen, dass man bei der Verwendung derselben im Stande ist, jegliche Gefahr auszuschliessen, denn der behandelnde Arzt vermag durch Percussion der Herzgrenzen, durch genaue Beobachtung der Puls- und Athemfrequenz, sowie der qualitativen Veränderungen der Herztöne und des Pulses in jeglichem Augenblicke die Wirkungen des Bades, wie der Gymnastik zu controliren. Es ist selbstverständlich, und sowohl mein Bruder wie ich haben dies stets betont, dass eine genaue Ueberwachung des Patienten seitens des Arztes während der ganzen Behandlungsdauer unumgänglich nothwendig ist.

Hoffentlich genügt dieses Wenige, Ihnen den Beweis erbracht zu haben, dass wir durch eine methodische Bade-, wie gymnastische Cur bei der Behandlung der chronischen Herzkrankheiten im Stande sind, günstige Heilungs- wie Besserungsresultate zu erzielen.

Herr Jacob (Cudowa):

Es ist heute aus der Mitte der Versammlung mehrfach constatirt worden, dass das Bergsteigen als Heilmittel der Herzschwäche nicht blos von Herrn Oertel geübt worden ist, sondern dass er verschiedene Vorläufer gehabt hat. So ist uns vor Allem Stokes und ein von demselben behandeltes, zur Section gekommenes Herz vorgeführt worden, welches unter Muskelgymnastik hypertrophisch geworden war. Ferner hat nach dem Zeugnisse von Herrn Fräntzel Traube die Methode angewendet und Herr Fräntzel selbst sich ihrer mit gutem Erfolge bedient. Auch ich bin in der Lage, die Zahl dieser Beispiele durch eins zu vermehren. In dem Berichte über den Balneologen-Congress zu Berlin von 1884, welcher am 15. und 16. März stattfand, also 6 Wochen vor dem am 1. Mai d. J. erschienenen Buche von Oertel, sind meine wissenschaftlichen und practischen Erfahrungen in folgenden Sätzen, welche auch in einer ausführlicheren experimentellen Mittheilung in Virchow's Archiv 1884 Bd. 96 am Schlusse verzeichnet sind, zusammengefasst:

XX. Es ist eine wohlbegründete Thatsache, dass Thätigkeit der willkürlichen Muskeln einerseits die Pulsfrequenz vermehrt, andererseits die Energie der Herzsystole steigert. Ich habe diese Erscheinung zurückgeführt auf reflectorische Anregung, welche das Herz von den sensiblen Nerven der arbeitenden Muskeln empfängt. Wenn wir in Folge schwerer Muskelarbeit krankhafte Hypertrophien des Herzmuskels eintreten sehen, welche ihn zu einer für den Besitzer gefährlichen Leistung befähigen, so liegt es nahe, Muskelarbeit dazu zu benützen, um Muskelschwäche des Herzens mit und ohne Klappenfehler zu bessern. Da die Arbeit der Oberextremitäten die Athmung, bezw. den Gasaustausch der Lungen leicht behindert, auch die Thätigkeit des Herzens selbst und seine Ernährung leicht behindert, wie feststeht, so werden wir die Muskeln der unteren Körperhälfte zu unserem Zwecke bevorzugen.

Methodisches Bergsteigen, d. h. ein solches, welches keinen erheblichen Luftmangel erzeugt, die Haut nicht mit Schweiss überzieht und niemals bis zur völligen Ermüdung ausgedehnt wird, ist demnach ein geeignetes Heilverfahren und hat sich mir auch sehr gut bewährt, um Herzschwäche zu bessern, Oedeme zu beheben und die ausbleibende Compensation von Klappenfehlern durch Hypertrophie herbeizuführen. Indess leisten hier auch die CO_2-Bäder gute Dienste. Ich habe keine Krankengeschichten veröffentlicht, und an dieser Stelle sie nachträglich zu publiciren, das werden Sie mir wohl erlassen. Nur soviel: Auch ich habe gleich Herrn Oertel meine Erfahrungen zuerst an einer mir sehr nahestehenden Person und zwar seit 1873 gemacht und zugleich den Werth der balneotherapeutischen, gymnastischen und pharmacologischen Methode vergleichsweise zu fixiren und differenziren Gelegenheit gehabt.

Nun noch einige Bemerkungen zur Theorie der Wirkungen des Bergsteigens, zu welchen mir der Correferent, Herr Lichtheim,

Veranlassung giebt. Derselbe läugnet den von Oertel aufgestellten Satz, dass durch das Steigen die venöse Stauung in arterielle Hyperämie übergeführt werde. Die Messung des Lumens der Arterien ist ihm nicht beweisend und sicher genug. Er bestreitet auch, dass der vom vasomotorischen Centrum unterhaltene Gefässtonus andauernd und unmittelbar herabgesetzt werde und so die Ursache der supponirten arteriellen Hyperämie sei. Er sagt auch: Herabsetzung des Gefässtonus bedeutet ja Senkung des Blutdruckes und Herr Oertel hat unmittelbare Steigerung desselben gefunden.

Die Beschleunigung des Blutlaufes und der gesteigerte Druck, welche unmittelbar durchs Steigen hervorgebracht werden, erklären sich vielmehr aus der von der Muskelarbeit bewirkten Ueberladung des Blutes mit CO_2. Dieselbe bewirkt eine Verengung der Arterien, steigert dadurch den Druck und involvirt eine Steigerung der beim Herzkranken ohnehin vorhandenen Gefahr der acuten Dilatation.

Darauf habe ich zu erwidern: Die Erweiterung der arteriellen Gefässe als unmittelbare Wirkung des Steigens geht aus meinen Pulscurven hervor, welche eine dreifache Höhe des Pulses bei Ruhe zeigen. Dass der Blutdruck nicht immer gesteigert, sondern, und zwar stets in den auf die Arbeit folgenden Stunden, herabgesetzt ist, ersieht man aus dem Absinken des absteigenden Schenkels der Pulscure bis zur Basis, auch aus der gewaltigen Grösse der Rückstosselevation. Ferner habe ich mit dem Apparat von Grunmach die pulsatorische Geschwindigkeit, d. h. die Zeit, welche die Pulswelle vom Herzen bis zur Radialis braucht, gemessen und die Geschwindigkeit zu meiner Ueberraschung nicht vermehrt und in der späteren Zeit vermindert gefunden. Diese Beobachtungen beweisen zusammengenommen zweifellos eine starke Verbreiterung der arteriellen Blutbahn, ein Absinken des Blutdruckes und eine wesentliche Beförderung der Circulation, ohne die Gefahr der acuten Dilatation des Herzens zu steigern. Vielmehr ist dadurch, d. h. durch das Abnehmen der arteriellen Widerstände die Arbeit des Herzens erleichtert.

Wenn Herr Lichtheim annimmt, dass die von Herrn Oertel gefundene nachträgliche Entspannung der Gefässe eine Folge der Ermüdung der Gefässnerven sei, welche allmählich mit der Andauer der Kohlensäureanhäufung oder deren öfterer Wiederholung eintrete, so wird diese Annahme schon durch den von mir beobachteten unmittelbaren Eintritt widerlegt.

Um zu beweisen, dass es sich nicht um CO_2 Anhäufung, dieses nächstliegende Moment, sondern um einen Nerveneinfluss handle, stellte ich einige Versuche an. Wenn durch vermehrtes Athmen die Pulsfrequenz und die Höhe der Pulswelle vermehrt wurde, so war nach meiner Meinung die CO_2 als Ursache des Phänomens zurückgewiesen. Dies trat nun in der That ein und die Erscheinungen dauerten auch in der Apnoë, wenn die Athemfrequenz bis auf etwa 4 gesunken war, noch fort. Sommerbrodt hat dasselbe gefunden und leitet es nach den bekannten Versuchen Hering's von der Steigerung des intra-

bronchialen Druckes und der dadurch bewirkten Reizung sensibler Nerven der Lungen ab. Die Frequenz und Höhe des Pulses erreicht aber auch bei der äussersten Anstrengung der Athmung niemals die Höhe, wie sie durch Steigen herbeigeführt wird. Es kann daher die intrabronchiale Drucksteigerung gar nicht oder nicht die alleinige Ursache der Beschleunigung der Circulation sein. Vielmehr leite ich dieselbe von einer Reizung der sensiblen Muskelnerven ab, welche durch die contrahirten Muskeln hervorgebracht wird, und darum ist auch die Herzarbeit und Pulsgrösse der Zahl und Arbeitsgrösse der Muskeln proportional. Wenn wir nicht durch den Schmerz des Wadenkrampfes an die Anwesenheit sensibler Muskelnerven gemahnt würden, so ist ihre Existenz von Carl Sachs, dem verstorbenen Schüler Dubois's erwiesen. Es handelt sich demnach um eine reflectorische, von der Muskelarbeit bewirkte Erregung des Herzens und der gefässerweiternden Nervenfasern, welche die Erklärung der von Oertel gefundenen Entspannung der Arterieen und der allgemein bekannten Steigerung der Thätigkeit des Herzens liefert.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch einen chronologischen Irrthum des Herrn Oertel zu berichtigen. Derselbe hat den verstorbenen August Schott als den Urheber der Balneotherapie der Herzmuskelschwäche bezeichnet. Ich halte hier in der Hand ein kleines Buch, Grundzüge der Balneotherapie, welches 1870 erschienen und von mir verfasst ist. Darin können Sie das alles finden, und noch mehr, was Herr A. Schott etwa 10 Jahre später publicirt hat. Ich lege das Buch hier zur Einsicht nieder.

Herr Edlefsen (Kiel):

Ich habe mich gewundert, dass der Herr Correferent bei der Besprechung der medicamentösen Behandlung ein Mittel nicht genannt hat, welches mir bei der Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen im Allgemeinen, ganz besonders aber bei den mit Anämie und Fettsucht zusammenhängenden ganz unentbehrlich erscheint, nämlich das Eisen: Ist doch die Ernährung des Herzmuskels nicht nur von der Menge, sondern vor Allem von der Beschaffenheit des ihm zugeführten Blutes abhängig. In Wahrheit wird wohl auch das Eisen von den meisten Aerzten bei den hier besprochenen Zuständen bald mehr bald weniger lange und consequent angewandt und Jeder pflegt ja dann das Präparat zu verordnen, welches sich ihm am meisten bewährt hat. Ich will auch hier auf die Auswahl des Eisenpräparates gar nicht eingehen. Dagegen möchte ich noch ein anderes Mittel für diese Fälle warm empfehlen, welches ich seit einigen Jahren häufig in Verbindung mit dem Eisen angewandt habe. Es ist dies der Campher. Ich zweifle nicht, m. H., dass die Anwendung dieses Mittels bei acuten Collapszuständen, also für kurze Zeit in grösseren Dosen, Ihnen Allen ganz geläufig ist; aber das, was ich Ihnen empfehlen möchte, ist die Anwendung des Camphers in gleichfalls nicht zu kleinen Gaben für

längere Zeit, nicht nur für Wochen, sondern, wo nöthig, für Monate. Ich verordne den Campher in den fraglichen Fällen gewöhnlich in Verbindung mit Ferrum reductum nach folgender Formel:

Rp. Ferr. reduct.
Camphor. trit. āā 6,0.
Extr. chin. aquos. 2,5.
Pulv. gummos.
Aqu. dest. āā q. s.
Fiant pil. Nr. 90. consp. pulv. Cass. Cinnam.
Ds. 3mal tägl. nach dem Essen 2—3 Pillen.

Von Anfang an haben mir bei der Ausführung der Oertel'schen Cur die Gefahren vorgeschwebt, welche der Herr Correferent geschildert hat. Ich glaube, dass diesen Gefahren durch die gleichzeitige Anwendung dieser Pillen oder ähnlicher Mittel vorgebeugt werden kann; ich habe damit die besten Erfolge erzielt und auch mehrfach constatirt, dass Patienten, welche die Oertel'sche Cur für sich allein entschieden nicht vertrugen, sich bei derselben sehr gut befanden, sobald sie eine Zeitlang die erwähnten Pillen gebraucht hatten und mit der Anwendung derselben längere Zeit fortfuhren.

Herr Riegel (Giessen):

Ich möchte noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der auch in der Discussion keine speciellere Erörterung gefunden hat. Es ist heute wiederholt davon die Rede gewesen, dass man auch Klappenfehler mit der mechanischen Methode behandeln soll, und es finden sich in der Litteratur zahlreiche Angaben, dass auch bei Klappenfehlern günstige Resultate hiermit erzielt seien. Ich kann mich mit dieser allgemeinen Indication nicht einverstanden erklären. Es ist hierbei durchaus nöthig, dass man die einzelnen Klappenfehler scharf trennt. Denken Sie sich eine einfache Insufficienz der Mitralis und eine Stenose. Bei ersterer, bei der Insufficienz der Mitralklappe, handelt es sich, so lange als noch keine Compensationsstörung eingetreten ist, um eine reine Luxusarbeit, nicht aber um abnorme Blutvertheilung. Anders bei der Stenose, bei der vom Beginne an der Kreislauf gestört ist. Man spricht so leicht hin von gestörter Compensation bei Herzklappenfehlern. Schaut man aber in der Litteratur zu, was man denn eigentlich Compensationsstörung nennt, so sind die Meinungen hierüber sehr getheilt. Ja selbst darüber, was man als zur Compensation gehörig bezeichnen soll, gehen die Meinungen mehrfach auseinander. Ich erinnere nur an den alten Streit, ob bei Insufficienz der Mitralklappe der linke Ventrikel mit betheiligt ist oder nicht. Also ich glaube, wir dürfen von vornherein die Herzklappenfehler nicht alle in einen Topf werfen, und namentlich möchte ich Verwahrung dagegen einlegen, dass man sagt, die Gymnastik sei allgemein indicirt bei Herzklappenfehlern. Es ist oft recht schwer, einen Herzklappenfehler zu diagnosticiren, ich glaube, es ist aber noch viel schwerer, zu sagen, wo die Grenze der gestörten Compensation anfängt.

Nur dann aber ist eine scharfe therapeutische Indicationsstellung möglich, wenn man eine ganz exacte Diagnose gestellt hat und sich volle Klarheit über die Art der vorliegenden Functionsstörung verschafft hat.*)

Zu einem Schlusswort erhalten die Herren Referenten das Wort:

Herr Oertel (München):

Auf die verschiedenen Einwendungen möchte ich vorerst nur kurz erwidern, dass ich selbst von Anfang an bedacht war, meine Methode soviel wie möglich einzuschränken. Das erste Buch, welches ich veröffentlichte, sollte vor Allem zeigen, in wie weit es noch möglich ist, eine geschwächte Herzkraft wiederherzustellen. Sobald ich mich überzeugte, dass dasselbe die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen hatte, war meine nächste Aufgabe, zu sehen, wie meine Methode in practischster Weise durchgeführt werden könne, ohne jene Nachtheile, welche hier besprochen wurden. Deshalb ging ich daran, Terrain-Curorte zu errichten und Collegen zu gewinnen, welche die Sache in die Hand nahmen und die Behandlung jeder Zeit mit Vorsicht leiteten. Nie war ich zu bewegen, mein Verfahren zu popularisiren, weil ich die Gefahren sehr gut kannte und namentlich in dem ersten Falle, der mir ziemlich nahe ging, sehr erwog, was ich that.

Wie weit nun die Theorien mit den späteren wissenschaftlichen Untersuchungen übereinstimmen würden, war vom Anfange an nicht zu übersehen. Blutuntersuchungen zu machen war ich bei meinen Patienten nicht in der Lage. Wenn andere Theorien aufgestellt werden, so mögen auch sie vorerst ihre Berechtigung haben. In Bezug auf die Differenzbestimmungen muss ich an dem Gesagten festhalten. Ich habe sie unter den verschiedensten Modalitäten durchgeführt und als Thatsache constatirt, dass wo Kreislaufsstörungen vorhanden, die der diätetisch-mechanischen Behandlung zugänglich sind, jederzeit mit der Erhöhung der Flüssigkeitsaufnahme, eine Abnahme der Harnsecretion eintritt und eine Zunahme der Letzteren, wenn die Flüssigkeitsaufnahme herabgesetzt wird. Stammt dieses Plus nun aus der Wassermenge im Blute oder in den Geweben? Wir sind gegenwärtig nicht in der Lage, dieses endgiltig zu entscheiden. Für den Arzt wird diese Frage gleichgültig sein, wenn es sich für ihn um die Indication handelt, wo er eine grössere Herabsetzung der Flüssigkeitsaufnahme vornehmen darf und wo nicht. Das Letztere wird der Fall sein bei Kreislaufsstörungen, bei welchen nach Reduction der Flüssigkeitsaufnahme keine Zunahme der Harnsecretion eintritt, sondern im Gegentheil ein weiterer bedeutender Abfall. Die Fälle von Bamberger habe ich bereits hierher gerechnet.

*) Wegen vorgeschrittener Zeit verzichtete Herr Dr. Rosenfeld (Stuttgart) vorläufig auf das Wort und findet sich sein beabsichtigter Beitrag zur Discussion als Nachtrag am Schlusse dieser Verhandlungen abgedruckt.

Was die Gymnastik betrifft, so muss dieselbe entschieden mit grosser Vorsicht gehandhabt werden, und, wie Prof. Riegel hervorhob, werden wir gar sehr die Krankheiten zu unterscheiden haben, bei welchen wir eine Terraincur oder überhaupt eine gymnastische Behandlung vornehmen wollen. Wir werden eine Stenose ganz anders zu beurtheilen haben, als eine Mitralinsufficienz und eine Insufficienz der Aortaklappen. Dass noch viel auf diesem Gebiete zu arbeiten ist, ist klar, und es fiel mir nicht ein, als ich mein Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen herausgab, ein vollendetes Ganzes aufstellen zu wollen. Gar Manches wird in unserer Wissenschaft wohl noch der Prüfung und Erfahrung späterer Zeiten anheimgestellt werden müssen.*)

Herr Lichtheim (Bern):

Indem ich mich auf das beziehe, was Herr Riegel gesagt hat, will ich nur bemerken, dass die Behandlung der Klappenfehler meines Erachtens nicht auf der Tagesordnung steht. Desshalb ist in meinem Referate davon nicht weiter die Rede gewesen, als dass ich die Ansicht ausgesprochen habe, dass man bei der Behandlung der Muskelkrankheiten des Herzens noch vorsichtiger sein muss, als bei der Behandlung der Klappenfehler. In Bezug auf die Wirksamkeit der mechanisch-diätetischen Methode auf die Hypertrophie des Herzens bin ich doch anderer Ansicht als Herr Riegel. Ich halte es nicht für unsere Aufgabe, und glaube nicht, dass diese Methode dazu bestimmt sein soll, die Hypertrophie des Herzens zu erzeugen. Doch ich glaube nicht, dass es zweckmäfsig ist, diesen Gegenstand noch in den Bereich unserer Erörterungen zu ziehen, es wird sich anderweit die Gelegenheit ergeben, uns darüber auseinanderzusetzen.

*) Eine eingehende kritische Besprechung des Referates von Herrn Lichtheim hat sich Herr Oertel vorbehalten.

II.

Der Weingeist als Heilmittel.

Erstes Referat.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz** (Bonn).

Meine Herren! Seit jener — und noch viel früherer Zeit —, da der kluge, vielerfahrene, erste christliche Missionar seinem Schüler Timotheus[1]) anrieth, Wein zu trinken statt Wasser, weil er einen schwachen Magen habe und oft krank sei, bis auf unsere Tage hat der Wein nicht aufgehört, ein Arzneimittel zu sein. Es steigerte sich seine Bedeutung, als es im Mittelalter gelang, die Quinta Essentia, den Aethylalkohol, daraus zu isoliren; und allein schon die aus frühern Jahrhunderten uns überlieferten Namen: Aqua vitae, Eau de vie, Aqua juventutis, lehren uns, welche Hoffnungen und Erwartungen man daran geknüpft hatte.

Die Romantik der Hoffnungen fiel vor der nüchternen Erfahrung; die Menschen fuhren fort, altersschwach zu werden und zu sterben trotz dem Weingeist, aber es blieb diesem der gute Ruf der Verlängerung des Lebens da, wo es vor der Zeit von Krankheiten bedroht war.

Zahlreich sind die Zeugnisse hervorragender Aerzte des 17. und 18. Jahrhunderts, dass selbst in entzündlichen und fieberhaften Zuständen der Weingeist sich heilsam bewähre — aber wie Alles in ewigem Wechsel kreist, so geschah es auch ihm. In Folge des

---

[1]) I. Timotheus, V. 23.

Entwicklungsganges der Heilkunde war er vor jetzt 30—50 Jahren nahezu proscribirt. Nur wenige Aerzte machten eine Ausnahme von solcher Anschauung; 1844 musste Dr. Kirchgässer in Coblenz öffentlich sich rechtfertigen[2]), weil er einem Abdominaltyphuskranken reinen Champagner und nicht ganz verwässerten Wein verordnet hatte; und ich habe zehn Jahre später als Klinicist den Wein nie anders als in dieser Gestalt anwenden gesehen. C. O. Weber sagte noch 1865 im 1. Bande S. 628 des chirurgischen Lehrbuches von Billroth und Pitha, der Wein schade im Anfang aller Fieber, er steigere die Temperatur. Davon habe er sich durch thermometrische Messung wiederholt überzeugt.

Die empirische Reaction gegen das für so manchen Kranken verhängnissvolle Vorurtheil machte sich am meisten geltend von England aus, die wissenschaftliche Klärung und Deutung der mannigfachen klinischen Beobachtungen und Widersprüche erfolgte vorwiegend von Deutschland, und zwar während der letzten zwanzig Jahre. Heute sind wir bereits soweit gediehen in dem, was unsere Väter und Lehrer in den Bann gethan, dass Vertreter der wissenschaftlichen Medicin[3]) — dilettirende Populärschriftsteller kümmern uns nicht — vor dem Missbrauch des Weingeistes am Krankenbette glauben warnen zu müssen.

Das Streben nach therapeutischem Erfolge, wie es die heutige Heilkunde durchzieht, gestaltet ein Zusammenfassen und eine daran anknüpfende lebendige Kritik dessen, was wir über den Weingeist als vielverwendetes Heilmittel wissen oder meinen, vielleicht anregend und fruchtbringend. Die alte Art der Opposition gegen ihn mit ihrem nach dem Systeme von Brown geformten Begriffe einer in sthenischen Zuständen schädlichen sthenischen Potenz hat naturwissenschaftlich — freilich auf anderem Boden — greifbare Züge bekommen. Am ersten tritt uns da entgegen die Behauptung, der

[2]) Kirchgässer, Versuch inquisitorischer Verfolgung der medicinischen Praxis. Coblenz 1844, S. 61.

[3]) R. Demme, Beiträge zur Kenntniss der schädlichen Wirkungen des Alkoholmissbrauch auf den kindlichen Organismus. Verhandl. der pädiatr. Section 58. Versammlung d. Aerzte u. Naturforscher in Strassburg i. E. 1885. Dresden 1886, S. 94.

Weingeist sei kein Erregungsmittel. Was man ihm in dieser Eigenschaft zuschreibe, seien nur Folgen einer beginnenden Lähmung gewisser Nervenapparate, niemals einer unmittelbaren Belebung. Der Weingeist habe nur lähmende Wirkungen. Selbst die scheinbare Steigerung der Gehirn- und Herzthätigkeit beweise nichts. Jene werde hervorgerufen durch Depression der vornehmen centralen Theile, in welchen wir Urtheil und Kritik unserer selbst und der Aussenwelt bilden, diese durch all' die äusseren Reize, unter welchen wir alkoholische Getränke aufzunehmen pflegen.

Dass alkoholische Getränke die Verdauung förderten, sei vollends eine Täuschung. Das genaue Gegentheil sei der Fall, selbst bei mäfsigen Gaben.

Ich will Ihnen in aller Kürze nach zeitlicher Reihenfolge zusammenstellen, was das Experiment in dieser Frage nach den erregenden Eigenschaften des Weingeistes Bejahendes ergeben hat.

Cl. Bernard brachte Hunden den Weingeist concentrirt in den Magen und gewahrte dann eine starke Abnahme des Magen- und Pankreassaftes. Als er den Weingeist aber mit viel Wasser verdünnte, geschah das nicht mehr, sondern diese Secretionen nahmen zu.[4])

Parkes und Wollowicz experimentirten an einem gesunden Manne von 28 Jahren. Er bekam tagüber in getheilten Gaben — nachdem er sich 10 Tage lang von dem gewohnten Genuss von ein oder zwei halben Liter Bier enthalten hatte — von rund 28 bis 227 ccm rectificirten Weingeist, einigemal 341 ccm guten 48 volumprocentigen Cognac. Die Zahl der Pulse war in jenen 10 Tagen durchschnittlich 73,5 in der Minute, während der Weingeistperiode 88,5 und an den Cognactagen 91,4. Nach dem Aufhören des Weingeistes dauerte es einige Tage, bis der Puls wieder auf die erste Zahl zurückfiel. Aus mehr als 150 der Abhandlung[5]) zum Theil beigefügten Pulscurven schliessen die genannten Forscher: Der Weingeist bewirkte stärkere und raschere Zusammenziehung des linken

[4]) Cl. Bernard, Les effets des substances tox. et med. Paris 1857, S. 430 u. 433.

[5]) E. Parkes, Experiments on the effects u. s. w. Procedings of the Royal Soc. 1870, Nr. 120.

Ventrikels; dieser arbeitete also mehr in einer gegebenen Zeit und hatte kürzere Ruhepausen. Das Blut bewegte sich freier als gewöhnlich durch die Capillaren.

Parkes wiederholte später diese Versuche am Gesunden mit Bordeauxwein höherer Sorte, der 11 Vol. Procent Alkohol enthielt.[6]) Während 10 Tagen wurden von 284 bis 568 ccm täglich gegeben. Der Erfolg gegenüber dem Gefässsystem war im Wesen ganz derselbe wie zuerst, nur waren die Ausschläge nicht so gross. In einer dritten Reihe[7]) wurde wieder Cognac von 50 Procent in diätetischen Gaben verwendet und zwar an vier gesunden Soldaten. Erfolg ebenso, in seiner Ausdehnung stets entsprechend der Gabe des aufgenommenen Weingeistes. Betreffs des Werthes aller dieser Prüfungen kann ich nur sagen, dass sie sämmtlich mit der Sorgfalt und Umsicht angestellt sind, welche die Arbeiten des verstorbenen englischen Hygieinikers überhaupt charakterisiren.

Die Versuche von Albertoni und Lussana in Padua[8]) und von Th. Fraser in Edinburg[9]) stimmen mit den eben skizzirten genau überein. Auch diese wurden am Menschen angestellt. An Hunden wurde von Jenen der Blutdruck gemessen. War die Dosis des Weingeistes klein, kam derselbe nur langsam an das Herz heran, so wurde der arterielle Druck erhöht, im andern Falle erniedrigt.

Ich selbst habe in Versuchen, die noch nicht abgeschlossen und nicht publicirt sind, gesehen: Ein kleiner Hund wurde durch Morphin betäubt und ihm alsdann ein starker Aderlass gemacht. Seine Pulsfrequenz betrug danach 100 Schläge pro Minute im Durchschnitt. Einführung von 5 ccm absolutem Weingeist mit 8 ccm Wasser in den leeren Magen hob den Puls an der Cruralis für einige Zeit auf 125 im Durchschnitt. Derselbe war voller geworden.

Für die Athmung, diese neben der Herzthätigkeit wichtigste lebenserhaltende Function, war in allen bisherigen Versuchen nichts Bestimmtes abgefallen. Das lag an der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden. Erst vor Kurzem hat Zuntz gezeigt, dass kleine

[6]) Daselbst 1870, Nr. 123 und [7]) 1874, Nr. 150.

[8]) P. Albertoni u. F. Lussana, Sull' alcool u. s. w. Richerchi sperimentali. Lo Sperimentale. 1874, Bd. 34 (S. A.).

[9]) Th. Fraser, Alcohol u. s. w. A Lecture. Edinburgh 1880.

Gaben Weingeist die Athemgrösse beim gesunden Menschen, d. h. die Menge der ein- und ausgeathmeten Luft um durchschnittlich 9 Procent vergrössern.[10]) Und mein Assistent Herr Dr. Geppert hat zur selben Zeit folgende noch nicht veröffentlichte Zahlen für die Wirkung unberauschender Gaben Weingeist bekommen:

Athemgrösse in Liter während je 10 Minuten.

Ursprünglich	Gleich nach Weingeist	In der anschliessenden Zeit	Steigerung in Procent der zweiten Columne
57	62	59	+ 8,7
61	57	55	— 6,7
55	60	56	+ 9,0
54	57,5	52	+ 6,5
55	60	57	+ 9,0
45	49	—	+ 9,0
53	56	51	+ 6,0
54	59	53	+ 9,0
51	59	57	+ 15,0

Das macht für diese Versuche zusammen etwas über 7 Procent Zunahme. Für die exceptionelle Abnahme im zweiten Versuch liess der Grund sich nicht auffinden; die Zunahme von 15 Procent im letzten Versuche geschah unter dem Einflusse eines guten deutschen Schaumweines. Hier dauerte auch der Erfolg am längsten.

Das Alles, müssen wir gestehen, ist nicht viel. Ja, es liegt sogar anscheinend ein gewisses Recht darin, wenn man das Wachsen der Pulszahl lediglich auf Erweiterung der Arterien und Capillaren bezieht, denn wir wissen: das Herz arbeitet mit vermehrter Kraft, sobald die arteriellen Bahnen weiter werden. Das ist eine compensatorische Einrichtung zum Aufrechthalten des Blutdruckes, welcher bei gleichbleibender Blutmenge gleich ist dem Producte aus der Stärke der Herzcontraction und der Zahl dieser Contractionen sowie der

[10]) N. Zuntz, Beitrag zur Kenntniss der Wirkung des Weingeistes auf den Respirationsprozess des Menschen. Fortschritte der Med. 1887, S. 1. — J. Geppert, Die Einwirkung des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1887, Bd. 22, S. 368.

Enge der Arterien. Der zweite Factor wächst, sobald der dritte nachgiebt. Aber diese Betrachtung hindert erstens nicht die Möglichkeit der Nutzanwendung auf den kranken Menschen, bei dem allein schon das freiere, vollere Strömen des Blutes in edlen Organen als belebender und lebensrettender Reiz sich geltend kann machen. Zweitens, Versuche von mir aus dem Jahre 1869 haben gezeigt, dass nicht wohl die Erweiterung der arteriellen Bahnen allein die Steigerung der Herzthätigkeit veranlasst. Bei grossen Hunden, denen das Hauptcentrum der Gefässnerven abgetrennt war und die darum eine fast maximale Erweiterung der Arterien darboten, ging die Schlagzahl des Herzens gleichwohl in die Höhe, wenn Weingeist in den Magen gebracht worden war.[11])

Und dazu kommt ein anderer, prinzipieller Einwand gegen jene Deutung des Erweiterns der Arterien und Capillaren als einer Lähmung, die der Weingeist machen soll. Die heutige Physiologie lehrt die Anwesenheit zweierlei Arten von Gefässnerven, der Vasoconstrictoren und der Vasodilatatoren. Erweiterung kann demnach zu Stande kommen durch Lähmung jener oder durch Reizung dieser. So lange die Opposition gegen den Weingeist als eines Reizmittels nicht bewiesen hat, dass die Vasodilatatoren von ihm nicht berührt werden — ähnlich wie das bewiesen ist gegenüber dem Sympathicus bei der vom Atropin bewirkten Erweiterung der Pupille — so lange bleibt die Möglichkeit des Reizes in Geltung und so lange ist die Anklage von dem ausschliesslich lähmenden Charakter des Weingeistes gegenüber den arteriellen Bahnen schon in ihrer Grundlage unzulässig.

Was den deutlichen aber geringen Stimulus der Athmung am Gesunden angeht, so ist es Sache der klinischen Beobachtung, zu sehen, ob er auf dem Hintergrunde des Collapses nicht wesentlich vergrössert sich abhebt, ähnlich wie die beim Gesunden kaum merkbare wärmeerniedrigende Wirkung des Chinins das thut auf dem Hintergrunde mancher Fieber. Wir können, was wir beim Menschen Collaps nennen, beim Thier nur unvollständig nachahmen, und darum hat hier die ärztliche Erfahrung das letzte Wort.

11) C. Binz, Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol. Arch. f. pathol. Anat. 1870, Bd. 51, S. 153.

Ich erwähnte vorher die Versuche Cl. Bernards über den Einfluss des Weingeistes auf die Absonderung der Verdauungssäfte. Es ist richtig, dass die Mehrzahl der theoretischen Untersucher ein Verlangsamen der normalen Verdauung unter seinem Einflusse gefunden zu haben glaubt. Aber es fehlt nicht an experimentellem Widerspruch dagegen.[12]) Mir scheint, dass erstens auch hier die kleine oder grosse Gabe eine ausschlaggebende Bedeutung hat und dass zweitens in krankhaften Zuständen die Dinge ganz anders liegen können wie beim Gesunden. Die praktische Erfahrung hat diesen Theil unserer Frage zu lösen. Ich bin überzeugt, die Lösung wird nicht überall zu Ungunsten des Weingeistes als eines intestinalen Erregungsmittels ausfallen. Jeder hat an sich zu erproben Gelegenheit, dass leichte Formen der Dyspepsie oft beseitigt werden durch den Reiz der kleinen Gabe eines guten concentrirten Alkoholicums.

Von grösstem Belang ist die Entscheidung über den Nährwerth des Weingeistes beim Kranken. Wir können dabei natürlich nur den sogenannten respiratorischen, nicht den aufbauenden Nährwerth im Sinne haben.

So lange die Versuche von Lallemand, Perrin und Duroy in Paris aus dem Jahre 1860 auch bei uns als maſsgebend galten, wonach nämlich der Weingeist „en totalité et en nature" den Körper wieder verlasse, konnte selbst von der geringsten nährenden Kraft desselben keine Rede sein. Diese Anschauung hatte so feste Wurzeln gefasst, dass selbst frühere deutsche Arbeiten[13]) mit entgegengesetztem Resultat, eine spätere englische Widerlegung[14]) und neuere Untersuchungen meiner Schüler[15]) nicht dagegen aufkamen.

---

[12]) C. A. Gluzinski, Der Einfluss des Alkohols auf die Magenthätigkeit beim Menschen. Jahresb. v. Virchow u. Hirsch für 1885, I., 414. („Im zweiten Stadium steigt bei gesunden Mensehen der Säuregehalt schnell um das Doppelte oder Dreifache und das Verdauungsvermögen des Magensaftes wird bedeutend stärker".) Die Gaben waren hoch; 50, 75 und 100 ccm. (Vergl. auch Deutsches Archiv f. klin. Med. 1886, Bd. 39, S. 405.)

[13]) Vergl. Bodländer an unten citirter Stelle S. 402.

[14]) F. Anstie, Stimulants and Narcotics. London 1864, S. 419.

[15]) C. Binz, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1877, Bd. 6, S. 287.

Die gründlichste Prüfung dieser Grundlage that darum Noth. Sie wurde 1883 in meinem Laboratorium durch G. Bodländer ausgeführt und hat neben Aufdeckung der Pariser Fehlerquellen klar ergeben:

Von mäfsigen Gaben Weingeist ward am meisten ausgeschieden durch Nieren und Lungen, eine viel geringere Menge durch die Haut und nichts durch den Darm. Im Ganzen erschienen wieder gegen 3 Procent. Das war beim gesunden erwachsenen Menschen. Am Hunde betrug es gegen 0,5 Procent mehr.[16])

Beim fiebernden Menschen hatten ich und Heubach schon früher gefunden,[17]) dass die Abscheidung unzersetzten Weingeistes aus den Nieren innerhalb der nämlichen niedrigen Ziffern sich bewegte, ja oft gleich Null war.

Der Weingeist kann nicht anders als zu Kohlensäure und Wasser in unserm Organismus verbrennen. Wird er aber verbrannt, so bildet er Wärme, und diese wird als lebendige Kraft nutzbar werden für das Aufrechthalten der Bewegungen, ohne deren Andauer unser Leben nicht bestehen kann. Die einfache arithmetische Anwendung vorhandener calorimetrischer Werthe ergiebt, dass 1 Liter mittelguten Rheinweines an Nährwerth solcher Art gleich ist 5 bis 6 Esslöffeln eines leicht verdaulichen Oeles, wobei jener noch den grossen Vorzug hat, gesunkene Thätigkeiten der Organe gleichzeitig und direct zu heben und ohne Schwierigkeit in die Lymph- und Blutbahnen überzugehen.

Obschon das alles gut harmonirte mit den praktischen Erfahrungen, die man am Krankenbette unter vorwiegender oder — wenn nichts anderes möglich — ausschliesslicher Weinfütterung macht, fand es dennoch vielfachen Widerspruch. Die Widerlegung konnte nur geschehen durch ausgedehnte Untersuchungen des Gaswechsels mit und ohne Weingeistaufnahme, und zwar nur am Menschen. Gleichzeitig bearbeiteten 1886 Zuntz in Berlin[18]) und Geppert

---

[16]) G. Bodländer, Die Ausscheidung aufgenommenen Weingeistes aus dem Körper. Arch. f. d. ges. Physiol. 1883, B. 32, S. 398.

[17]) Wie bei [15]) S. 289.

[18]) A. a. O. vergl [10]).

in meinem Laboratorium[19]) diese entscheidende Frage und bekamen ein in der Hauptsache übereinstimmendes Ergebniss: 20 bis 75 ccm absoluter Weingeist, aufgenommen in Wasser, als Cognac, Portwein, und rheinischer Schaumwein, von erwachsenen gesunden Männern, die an mäfsige oder keine Aufnahme von Weingeist gewöhnt waren, änderten die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes nicht oder nur wenig nach oben und unten und liessen auch die Ausscheidung der Kohlensäure entweder unverändert oder verringerten sie etwas.

Die Hauptsache bei diesem Resultat ist das Gleichbleiben des Sauerstoffconsums. Wir wissen, dass der aufgenommene Weingeist bis auf einen verschwindenden Bruchtheil im Organismus verbrannt wird. Der Weingeist hat also die Oxydationen nicht zu steigern vermocht, wie seine Gegner bis in die letzte Zeit behaupteten, hat nicht zur raschern Abnutzung des Organismus beigetragen, hat auch nicht deren regelrechten gleichmäfsigen Gang zu einem krankhaft langsameren gemacht, sondern ist einfach selbst als Brennmaterial eingetreten zum Aufrechthalten der normalen Lebenswärme, ohne deren Vorhandensein die ganze Maschine bald auf immer stille steht. Der Weingeist leistet im Allgemeinen dafür dasselbe, als ob wir der Versuchsperson Oel oder Zucker beigebracht hätten. Ein Theil des disponiblen Sauerstoffes, der sonst zur Oxydation anderer Stoffe dienen würde, dient zur Verbrennung des Weingeistes und erspart dem Organismus diese Stoffe.

Und entstände selbst bei kräftigerer Zufuhr des Weingeistes im nüchternen Zustande eine Steigerung des Sauerstoffverzehrs, wie das in einer Arbeit aus Lüttich angegeben ist[20]), so würden unsere Schlüsse dadurch nicht beirrt werden, denn auch die Aufnahme von Brod that das nämliche. 35—88 g Weingeist steigerten den Sauerstoffverzehr um 19 Procent, 120—190 g Brod steigerten ihn um etwas über 24 Procent.

Vor allem wird gespart an Eiweiss. Die Physiologie der Ernährung lehrt uns, dass der Eiweisszerfall im Körper gering ist, so lange ein Vorrath von Kohlehydrat oder von andern verbrenn-

---

[19]) Ebenso wie [10]).

[20]) Henrijean, Bull. de l'Acad. belg. 1883, Nr. 1 (Citat nach Zuntz).

lichen Substanzen vorhanden ist. Dem entsprechend sehen wir im Harn die Endproducte des Eiweisszerfalles sinken, wenn mäfsige Mengen Weingeist aufgenommen wurden. Es ist das eine Thatsache, betreffs welcher alle Untersucher einig waren, die einzige in der ganzen pharmakologischen Weingeistfrage, worin kein merkenswerther Widerspruch auftauchte. Unter den vielen diesbezüglichen Angaben nehme ich die von L. Ries heraus.[21]) Der gesunde Mann I bekam täglich 80—160 ccm Weingeist mit Wasser verdünnt, der gesunde Mann II 160—320 ccm. Die Hauptexcrete des Harns zeigten dabei folgende

Tägliche Abnahme in Procent:

Bei I in 6 Prüfungstagen:

Harnstoff,	Harnsäure,	Schwefelsäure,	Phosphorsäure
22	11	22	34.

Bei II in 13 Prüfungstagen:

15	16	2	11.

Dabei war die Menge des Harns stets vermehrt. Verdauung, Puls, Wärme und Allgemeinbefinden waren unverändert; im Falle II nahm das Körpergewicht um 1060 g in 13 Tagen zu, Alles natürlich bei gleichbleibender Nahrung, die unter bester Controlle aufgenommen ward.

Das bei Ries und Andern fehlende Stickstoffgleichgewicht ward von J. Munk hergestellt in seinen Versuchen an Hunden[22]). Auch hier war das Resultat: „Mittlere Gaben, welche nur eine erregende, keine betäubende Wirkung hatten, verringerten den Eiweisszerfall und zwar um 6—7 Procent gegen die Norm".

Nun lässt sich einwenden, nur das sei ein Nährstoff, was ohne schädliche Nebenwirkungen im Körper als Ersatz- oder Wärmematerial diene. Vom Weingeist aber sei bekannt, dass er in grossen Gaben den Zerfall des Eiweisses geradezu steigere[23]), damit also

---

[21]) L. Ries, Der Einfluss des Alkohols auf den Stoffwechsel des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. 2, S. 1.

[22]) J. Munk, Der Einfluss des Alkohols und des Eisens auf den Eiweisszerfall. Verhandl. d. Physiolog. Gesellsch. zu Berlin. 1879, S. 39.

[23]) Daselbst und J. Forster, Schmidts Jahrbücher 1887, Heft 2, S. 141.

den hinzehrenden Organismus in gefährlichen Krankheiten zu rascherer Abnutzung führe. Darauf erwidere ich:

Die betreffenden Versuche wurden angestellt an gesunden Menschen und Hunden. Was für sie gilt, braucht nicht für Fiebernde zu gelten. Das zeigt sich klar unter Anderm bei der Toleranz des fiebernden Gehirns gegen den Weingeist. Es erträgt ohne eine andere Reaction als die behaglicher Erregung solche Gaben, die dasselbe nichtfiebernde Gehirn in feste Narkose versetzen[24]). Was diesem also eine grosse Gabe heisst, das ist für jenes eine mäfsige. Eine solche aber schränkt den Eiweisszerfall des Körpers stets ein, wie wir bereits gehört haben. Zudem wird Eiweiss durch das Fieber selbst in erhöhtem Mafse zerstört, während der Weingeist in kräftiger Gabe das Fieber, wie wir hören werden, einzuschränken vermag. Es kommt hier eben Alles auf äussere Umstände und die Dosirung an. Die nur zur Ernährung bestimmten Gaben sind relativ kleine und oft wiederholte, selbst für den Fiebernden, und darum allein schon kann von einem stärkern Eiweisszerfall durch sie keine Rede sein.

Soweit die theoretische Forschung mitzureden hat, halte ich die Frage: Ist der Weingeist ein Nährmittel? — in bejahendem Sinne für erledigt. Wie nun aber lässt sich mit diesem Fundamentalsatz die Behauptung der neuern Pharmakologie reimen, wo der Weingeist die Körperwärme messbar beeinflusse, geschehe das in der Regel nur im Sinne eines Abfalles.

Die Beantwortung dieser Frage leitet uns über zur Betrachtung der dritten pharmakologischen Haupteigenschaft des Weingeistes, zu der unter Umständen wärmeerniedrigenden.

Das war der Gegenstand vieler Untersuchungen. Die erste mir bekannte Messung wurde von H. Nasse 1845 gelegentlich eines andern Zieles ausgeführt[25]). Es folgten 1848 Duméril und Demarquay[26]) und 1852 Lichtenfels und Fröhlich[27]). Auf die

[24]) F. Anstie, a. a. O. S. 437 und zahlreichere spätere Beobachtungen deutscher Aerzte seit 1869.

[25]) H. Nasse, Med. Correspondenzblatt für rheinische Aerzte. 1845. S. 346.

[26]) Duméril et Demarquay, Arch. général. d. med. 1848, Bd. 16, S. 334.

[27]) Lichtenfels und Fröhlich, Denkschr. d. k. k. Akademie zu Wien. 1852, S. 131.

wissenschaftliche Anschauung und die medicinische Praxis hatten diese und einige spätere Ergebnisse nicht die geringste Wirkung. Allgemein stand man unter dem Eindrucke der subjectiven Empfindung, die da sagt, dass der Weingeist den menschlichen Organismus erhitze. Erst die Untersuchungen, welche ich seit 1869 ausführen liess und zum Theil selbst ausführte[28]), verdrängten den bisherigen Irrthum und bahnten einer sachgemäfsen Verwendung des Weingeistes am Krankenbette rasch den Weg, allerdings unter vielfachem Widerspruche, auch deutscher Kliniker. Auch mir waren die Untersuchungen meiner Vorgänger unbekannt geblieben; mein Ausgangspunkt war folgende Erwägung:

Da, wo einzelne Aerzte den Weingeist in schweren Fiebern als Stimulans in starker Gabe reichen, sieht man sehr oft Besserung des Allgemeinbefindens. Das könnte nicht der Fall sein, wenn die allgemeine Ansicht richtig wäre, dass er erhitze; mithin muss er der Fieberwärme gegenüber mindestens indifferent sich verhalten.

Der Versuch an Thieren, denen ich durch Einspritzen von Jauche hohes Fieber gemacht hatte, bestätigte diese Voraussetzung und erweiterte sie. Gegenwärtig liegt der Stand unserer Kenntnisse von den Beziehungen des Weingeistes zur normalen Körperwärme so:

Beim gesunden erwachsenen Menschen zeigt sich nach Aufnahme kleiner Mengen, die, besonders in concentrirter Form, schon ein deutliches Gefühl von erhöhter Wärme im Magen und später in der Haut hervorrufen, keine ausserhalb der normalen Schwankungen liegende Veränderung des ins Rectum eingeführten Thermometers. Mittlere Gaben, etwa 30—80 g, die noch keine Spur von Trunkenheit zu bewirken brauchen, verursachen einen Abfall von 0,3—0,6° C.; er erscheint auch dann, wenn die Temperatur zur Zeit des Experimentes

[28]) C. Binz, Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. N. u. Heilk. 1869, 7. Juni. Berl. klin. Wochenschr. 1869, S. 334. — C. Bouvier, Arch. f. d. ges. Physiol. 1869, Bd. 2, S. 370. — Desselben Doctordissertation. Bonn 1872. (Im Verlag von A. Hirschwald, Berlin.) — M. Mainzer, Doctordissert. Bonn 1870. Ref. Arch. f. pathol. Anat. 1870, Bd. 53, S. 529. — P. Daub, Doctordissert. Bonn 1874, und Arch. f. exper. Path. und Pharmak. 1875, Bd. 3, S. 260. — G. Strassburg, Arch. f. pathol. Anat. 1874, Bd. 60, S. 471. — G. Bodländer, Zeitschr. f. klin. Med. 1888, Bd. 13, S. 401.

im Ansteigen nach dem Tagesmaximum hin begriffen ist. Gewöhnung an den Weingeist schwächt die wärmeherabsetzende Wirkung solcher Gaben bis auf ein Geringes ab. Narkotisirende Mengen Weingeist drücken die Körperwärme um mehrere Grad und auf mehrere Stunden herab. Zur besseren Uebersicht lege ich hier eine Curve vor. Sie ist das Resultat von 126 Messungen bei einem 18jährigen, fieberfreien, gesunden Menschen, welcher orthopädisch auf der Bonner chirurgischen Klinik behandelt wurde. Die einmalige Dosis für den Nachmittag betrug 30—50 ccm Weingeist von 98 Procent. Das Resultat der Messungen an den freien Nachmittagen wird durch die obere, das von den Weingeistnachmittagen durch die untere Linie ausgedrückt.

Die Ursache der Täuschung, unter welcher der Weingeisttrinker steht, dass sein Blut wärmer geworden sei, liegt in zwei nur örtlich auseinandergehenden Gründen. Sie sind: der die Blutgefässe erweiternde Reiz im Magen und die Erweiterung der Gefässe in der äusseren Haut. Beides wird von den Nerven beider Organe als vermehrte Wärme empfunden, und da wir gewohnt sind, die Wärme unseres ganzen Körpers nach der Wärmeempfindung in der Haut zu taxiren, so konnte es nicht fehlen, dass der Weingeist bis zu der Zeit genauer thermometrischer Messungen als ein zweifellos wärmesteigerndes Agens galt.

Von den Versuchen an fiebernden Thieren zeige ich hier nur eine Curve. Sie betrifft zwei junge, gleich grosse Hunde, die durch subcutane Einspritzung von Jauche starkes Fieber bekommen hatten. Der eine wurde seinem Schicksal überlassen, der andere bekam bei * je 10 ccm absoluten Weingeist mit Wasser verdünnt durch die Schlundsonde in den leeren Magen. Die Beibringung der Jauche hatte um 3 Uhr stattgefunden, als der eine eine Temperatur von 38,6 und der andere von 38,9 im Rectum aufwies.[29])

Alle Ursachen des Wärmeabfalles liegen noch nicht klar zu Tage. Eine von ihnen ist sicher die Erweiterung der Hautgefässe, wodurch eine grössere Ausstrahlung stattfindet. Das Thermometer in der Achselhöhle kann steigen, während das im Rectum ein wenig

[29]) Die graphische Darstellung dieser und der vorigen Curve vergl. in meinen Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1884—86, S. 360 und 374.

sinkt, wie Sie hier in der Curve sehen[30]). Die Nichtbeachtung dieser Verhältnisse hat ebenfalls zu Opposition gegen mich und meine Schüler geführt, welche aber nicht von langer Dauer war. Ich gehe auf die andern Ursachen des Wärmeabfalles nicht ein, da es bisher nicht gelungen ist, zwingende Beweise für sie beizuschaffen. Sicherlich sind noch andere als die stärker gewordene Wärmeabgabe vorhanden, denn sie allein erklärt undenkbar den Abfall in dem eben vorgeführten Versuch und in zahlreichen ähnlichen Fällen febriler Erkrankung beim Menschen[31]).

Wir begreifen jetzt leicht, warum kein Widerspruch besteht, zwischen der durch innere Wärme ernährenden und der unter Umständen wärmeerniedrigenden Wirkung des Weingeistes. Die kleinen diätetischen, wenn auch oft wiederholten Gaben lassen die Wärme unseres Körpers unversehrt. Sie wirken nicht mehr und nicht weniger thermisch, als eine äquivalente Gabe Zucker oder Fett, von der wir ja auch wissen, dass sie unserem Organismus als Nährmittel zu gute kommt, ohne dass wir nach ihrer Aufnahme eine Veränderung des Thermometers an uns zu gewahren brauchen. Und wir sind infolge besserer Erkenntniss befreit von der früheren Furcht, dass sie unsere Patienten erhitzten. Tausende und tausende empfinden sie heute als Labsal, denen man sie noch vor nicht langer Zeit mit einer gewissen Grausamkeit vorenthielt.

Die Bedeutung des Weingeistes für die Heilkunde liegt nicht zum kleinsten Theile darin, dafs er je nach der Dosis und Darreichung ein vielgestaltiger Körper ist.

Ich bin noch lange nicht am Ende mit dem, was ich Ihnen über neuere Weingeiststudien vorzutragen hätte, aber ich schliesse doch, um der werthvollen praktischen Erfahrung das Wort zu lassen.

---

[30]) Vergl. P. Daub, a. a. O. S. 260.

[31]) A. Breisky in F. Conrads Behandlung des Puerperalfiebers. Bern 1874, S. IV. — Franck (aus B. Schultzes Klinik in Jena), Die Behandlung der Erkrankung der Wöchnerin. Berl. klin. Wochenschrift 1880, Nr. 27. — F. Ahlfeld, Berichte u. s. w. aus der gynäkol. Klinik zu Giessen. 1882, S. 226. — M. Runge, Behandlung der puerperalen Sepsis. Arch. f. Gynäkokologie 1887, Bd. 30, S. 1. — Th. Siegen, Deutsche med. Wochenschr. 1877, S. 591.

Nur einen Punkt erlauben Sie mir noch zu berühren, es ist die Stellung der Wissenschaft und des Arztes zu den Bestrebungen der Anti-Alkohol-Vereine.

Alles was ich Gutes vom Weingeist gesagt habe, geht nur den kranken Menschen an. Der gesunde braucht kein Erregungsmittel für das Herz, den Kreislauf, das Athmungscentrum, den Magen und Darm; der genügend ernährte braucht kein Sparmittel für seinen Körper, keinen Ersatz für dessen Eiweiss; der nichtfiebernde braucht keine Dämpfung für die innere Wärme, und wenn sie auch nur wie in unserer Curve 0,3 Grad betrüge. Wenn der gesunde Mensch den Weingeist in irgend einer Form aufnimmt, so kann das nur unter dem Titel des Genusses geschehen, den gute Alkoholica gewähren, oder unter dem Titel der Erfrischung für überstandene geistige oder körperliche anstrengende Arbeit. In beiden Fällen aber ist das Maſshalten die unerlässliche Bedingung, denn dicht dahinter liegt der Giftgarten des Weingeistes mit seinen zahlreichen, vielgestalteten Arten.

Und nicht nur den Branntwein und die von ihm bewirkte Pest meine ich damit. Ich bleibe auch heute bei dem, was ich vor sieben Jahren an anderer Stelle öffentlich dargelegt habe[32]). Es waren ungefähr folgende Sätze:

Das Ueberschwemmen von Magen und Gehirn durch Bier bei unserer studirenden Jugend, das regelmäſsige Trinken ausser den Mahlzeiten, besonders am Vormittag, das alltäglich stundenlang dauernde Biertrinken, wie es bei einem grossen Theil der unteren und mittleren Klassen in Deutschland Sitte ist, alles das halte ich gesundheitlich, ökonomisch und intellectuell für ein nationales Uebel. Zu Ungunsten des in den Kneiplocalen mit dem Bier aufgenommenen Weingeistes muss gesagt werden, dass weder körperliche Arbeit noch niedere Luftwärme, wie so oft beim Schnaps, sein Verbrannt- und Verzehrtwerden im Organismus unterstützen, sondern dass er einem in meist dumpfer, qualmiger Atmosphäre dasitzenden Körper einverleibt wird, der ihm die beste Möglichkeit gewährt, seine Nerven-

[32]) Erste Sitzung des hygienischen Congresses zu Wien am 14. September 1881. Wiener med. Wochenschrift 1881, S. 1343. — Centralblatt f. allgem. Gesundheitspflege. Bonn 1882, S. 131.

zellen in immer wiederholtem Kreise zu umspülen. Man braucht, bei Berechnung der Menge des absoluten Weingeistes, der in solchen Sitzungen consumirt wird, nicht nach chemischen Gründen, nicht nach den Nebenproducten des Brauprocesses zu suchen, wegen deren das Bier müde und schwer macht, wegen deren es den Körper des Trinkers verfettet, seine Widerstandsfähigkeit gegen acute Krankheiten vermindert. Der Gewohnheitsbiertrinker ist ein Alkoholist so gut wie der Gewohnheitsschnapstrinker, nur ist er es mit noch weniger Entschuldigung, weil nicht die Härte des Daseins ihn zu dem Genusse hintreibt, wie so häufig diesen.

Es ist Pflicht des Arztes, die Bestrebungen der Vereine wider den Missbrauch geistiger Getränke mit aller Kraft zu fördern. Das verlangt keine weitere Begründung. Sollte jedoch die Anti-Alkohol-Bewegung bei uns, wie es in England breits in grossem Umfange geschehen ist, gegen den Weingeist als Heilmittel sich kehren, so dürfte es geboten sein, das nach dem alten Grundsatze „Ne quid nimis" abzuweisen. Vielleicht hat die Ausdehnung der Agitation in England auf die Heilkunde seinen triftigen Grund in der grösseren Quantität gefälschter und dabei hoch alkoholhaltiger Weine und Branntweine, die dort verkauft werden, als Genussmittel schon den Gesunden krank machen uud darum wohl kaum als Heilmittel den Kranken gesund machen können. Wir sind in Deutschland in dieser Beziehung nicht schlecht gestellt. Die Fortschritte des Weinbaues, der Technik und Industrie, der verfeinerte Geschmack der Consumenten, das Wachen der Gesetzgebung haben die Beschaffenheit unserer Landesproducte, die in der Hand des Arztes zum Heilmittel werden können, haben das Bier, die Frucht- und Weindestillate und die bessern Weine, auf einen hohen Grad der Güte und Zuträglichkeit gebracht. Der Weingeist wird in solchen Formen bleiben, was er mit nur kurzer Unterbrechung in einer dürren, hyperskeptischen Uebergangszeit immer gewesen ist, eine Wohlthat für den kranken Menschen. Allerdings, das Alter des göttlichen Noah, des ersten Pflanzers der Weinrebe, werden wir damit keinem unserer Pflegebefohlenen herbeizaubern.

Zweites Referat.

Von

Prof. Dr. **R. von Jaksch** (Graz).

Hochansehnliche Versammlung! Der geehrte Herr Vorredner hat soeben in erschöpfender Weise, an der Hand seiner zahlreichen eigenen Untersuchungen, die er und seine Schüler über die Wirkungen des Weingeistes auf den thierischen Organismus ausgeführt haben, den gegenwärtigen physiologischen Standpunkt der Weingeistfrage erörtert.

Mir ist die Aufgabe zugefallen, die therapeutische Seite dieser so wichtigen, bereits seit Decennien discutirten Frage zu erläutern, und Ihnen dem Stande und den Anschauungen unseres gegenwärtigen Wissens gemäfs hier vorzutragen. Fassen wir kurz zusammen, was die physiologische Forschung uns gelehrt hat.

Der Weingeist besitzt erregende Wirkungen. Er ist ein Genussmittel, ja noch mehr, er ist ein Nährmittel. Ihm wohnt die Fähigkeit inne, die Körpertemperatur herabzusetzen. Allerdings sind über diese beiden erstgenannten Wirkungen des Weingeistes die Ansichten noch getheilt und stehen vor allen Bunge[1]) und Schmiedeberg[2]) auf einem anderen Standpunkte. Diese Autoren schreiben dem Weingeiste nur lähmende, aber keine erregenden Wirkungen zu; sie sehen ihn auch nicht als ein Nährmittel oder Sparmittel an.

Wie verhält sich die klinische Erfahrung zu diesem Widerstreite der Meinungen? Besprechen wir zunächst die erregenden Wirkungen des Weingeistes. Hat man am Krankenbette derartige Wirkungen beobachtet? Kann von ihnen mit Erfolg Gebrauch gemacht werden oder sehen wir bei Verwendung des Weingeistes nur lähmende Wirkungen?

---

[1]) Bunge: Die Alkoholfrage, ein Vortrag. F. C. W. Vogel. Leipzig 1887.

[2]) Schmiedeberg: Grundriss d. Arzneimittellehre, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1883, S. 38.

Es giebt, hochgeehrte Versammlung, mehrere Wege, um vom klinischen Standpunkte diese Frage zu beantworten. Vor allem müssen wir die Ansichten und Erfahrungen unserer Vorgänger über diesen Punkt hören.

Ferner könnte man versuchen, durch statistische Zusammenstellungen der Angaben verschiedener Autoren diese Frage zu entscheiden. Eine Reihe von Fällen derselben Krankheit, bei welchen der Weingeist erfahrungsgemäfs als erregendes Mittel Verwendung fand, wurden mit, eine zweite Reihe ohne diesem Mittel behandelt; je nach dem günstigen Erfolge in der einen oder anderen Beobachtungsreihe wird die Beobachtung für oder gegen die Reizwirkung des Weingeistes entscheiden. Dieser eben genannte Weg führt jedoch nicht zum Ziel; das vorliegende Material wurde nicht in dieser Hinsicht bearbeitet, die verwandten therapeutischen Methoden sind zu different, dem subjectiven Ermessen des einzelnen Beobachters wird ein zu grosser Spielraum eingeräumt, sodass bindende Schlüsse aus derartigen Beobachtungen sich nicht ziehen lassen.

Der dritte Weg nun, den man betreten kann, und der auch zu der Entscheidung dieser Frage betreten werden muss, sind dann eigene klinische Beobachtungen und Erfahrungen.

Es bleibt uns also nach dem eben Gesagten nur der erst- und letztgenannte Weg offen, um die Frage der erregenden Wirkung des Weingeistes am Krankenbette zu entscheiden.

Betreten wir den erstgenannten Weg. Zunächst eine Bemerkung: meine Auseinandersetzungen werden sich nicht auf Weingeist, sondern auf weingeisthaltige Getränke, als Wein, Bier, Branntwein, beziehen. Wenngleich diese Substanzen ausser dem Weingeiste noch eine Reihe anderer, theils flüchtiger, theils nicht flüchtiger Bestandtheile enthalten, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass ihre therapeutische Wirkung vorzüglich durch ihren Weingeistgehalt bedingt wird.

Schon in den Schriften des Hippokrates[3]), des Galenus[4])

[3]) Hippokrates: aus dem Griechischen übersetzt von Grün, revidirt und mit Anmerkungen versehen von Lilienhain, I. Band, S. 176. Glogau, 1837.

[4]) Galenus: Claudii Galeni pergameni medicorum omnium etc. libri sex, herausgegeben von Leonardus Fuchs, Professor in Tübingen, 1541, S. 143, 148.

und Celsus[5]) finden wir Angaben, die zeigen, dass von diesen Autoren weingeisthaltige Getränke, und zwar Wein, vorwiegend als stimulirendes, als reizendes Mittel gebraucht wurde.

In späterer Zeit war es Friedrich Hoffmann[6]) der den Wein als herzstärkendes Mittel lobte. Boerhave[7]), Pringle[8]), Cullen[9]) und Stoll[10]) sind Lobredner des Weins bei acuten Erkrankungen, besonders aber beim Typhus. Allerdings ist Cullen der Meinung, dass der Wein nicht sowohl stimulirend, als narcotisirend wirke, und er setzt ihn deshalb in seiner Wirkung dem Opium gleich; doch an einer anderen Stelle seines Werkes tritt er wieder für die stimulirende Wirkung des Weines ein. Auch die Pharmacologen und Kliniker, welche zu Anfang dieses und in den letzten Decennien des vergangenen Jahrhunderts lebten, sprechen klar und deutlich diese Ansicht aus.

So sagt Christoph Jacob Mellin[11]): „Nur dann ist der Wein in bösartigen Faulfiebern, Blattern u. s. w. ein wahres herzstärkendes Mittel, wenn der Kranke ganz entkräftet ist und sein gesunkener, schwacher und kaum zu fühlender Puls anzeiget, dass die Natur nichts vermag und keine Kräfte vorhanden sind"; er berichtet weiter über eine Reihe günstiger Erfolge, die Bartulin, Zakut, Riedlin, Lentilius, von Herres und andere bei Petechialfiebern und der Pest beobachtet haben. Selle[12]), der Berliner Kliniker aus dem Ende des vorigen Jahrhundert, sagt: „Der Wein gehört unter die wirksamsten Arzneimittel und sollte in keiner Apotheke

---

[5]) Aur. Corn. Celsus: de Medicina libri octo, herausgegeben von Almeloven, Amsterdam 1557, S. 155.

[6]) Friedrich Hoffmann: Gründlicher Unterricht etc., herausgegeben von G. Fr. Reimann, Ulm 1745, S. 109, § 18.

[7]) Boerhave: Consultationes medicae. Göttingen 1752, S. 59, 91, 109.

[8]) Pringle: siehe Cullen l. c. Observ. on the diseases of the army, London 1752.

[9]) M. Cullen: Elémens de médcine pratique. Traduits de l'Anglais etc. par M. Bosquillon. Paris 1775, Tom 1, p. 164—169.

[10]) Stoll: Aphorismi de febribus. Viennae, 1785.

[11]) Christoph Jacob Mellin: Praktische Materia medica. Frankfurth am Main, S. 245, 1793.

[12]) Selle: Medicina clinica. 7. Auflage, S. 516, 1797.

fehlen.“ Mit begeisterten Worten bricht Ernst Horn[13]) eine Lanze für den Gebrauch weingeisthaltiger Getränke mit den Worten: „Die achtungswürdigsten Aerzte aller Zeitalter, der ältesten wie der neuesten, lassen seinen vortrefflichen reizenden und belebenden Eigenschaften Gerechtigkeit widerfahren.“

Auch Hufeland[14]) rühmt die reizende Wirkung des Weines bei typhösen Erkrankungen — enthielt doch Hufelands Potus analepticus, aus Eigelb, Zucker, Wasser und Kornbranntwein bestehend, als wirksamen Bestandtheil: Weingeist — wenngleich er schon unter der Einwirkung von John Brown's Lehren stehend, deren heftigster Gegner er war, gegen den allzu ausgebreiteten Gebrauch von Reizmitteln und auch von Wein bei Krankheiten sich ausspricht.

Nicht minder ist es Jahn[15]) aus jener Zeit, der in folgenden Worten die erregenden Eigenschaften des Weines hervorhebt: „Am rechten Ort und unter den gehörigen Beschränkungen gebraucht, ist hingegen der Weingeist ein sehr durchdringendes starkes Reizmittel für das Nerven-, Muskel- und Gefässsystem, sowie für die Verdauungswerkzeuge.“

Es folgt nun die Zeit, in welcher in Deutschland die Lehren von John Brown durch Weikhard[16]) und Röslaub[17]) bekannt werden: Das Leben besteht nur durch den Reiz, alle Krankheiten sind bedingt durch ein Plus oder Minus von Reiz, die Cur der Krankheiten besteht nur in der Wiederherstellung dieses normalen Grades des Reizes.

---

[13]) Ernst Horn: Handbuch der practischen Arzneimittellehre. Berlin 1805, S. 342.

[14]) Christoph Wilhelm Hufeland: Ueber die Kriegspest, Berlin, Realschulbuchhandlung, 1814.

[15]) Jahn: Praktische Materia medica, Erfurt, 1818, S. 665.

[16]) Weikhard: Johann Brown's Grundsätze der Arzneilehre, Frankfurt a. M. 1798, citirt nach dem encyclopädischen Wörterbuch von Busch, C. F. v. Gräfe, Hufeland, Link, Rudolphi. 6. Bd., S. 283, 1831.

[17]) Röslaub: John Brown's Anfangsgründe der Medicin, Frankfurt a. Main, 1806.

Was Wunder, wenn diese Lehren John Brown's, des Schülers Cullen's, schliesslich dahin führten, dass Reizmittel, und darunter auch die weingeisthaltigen Getränke, ohne Wahl und Zahl bei allen Krankheiten Verwendung fanden. Rasch kam diese Methode, durch die Hunderte von Menschen durch übermäfsige Darreichung von Weingeist getödtet wurden, in Verruf. Die weitere Folge war, dass der Gebrauch von weingeisthaltigen Heilmitteln, sowie von Reizmitteln überhaupt gescheut wurde und am Krankenbette keine Verwendung mehr fand. Und doch zieht wie ein rother Faden auch durch die Schriften der noch unter Einwirkung dieser Periode wirkenden Aerzte, als Peter Frank[18]), G. Richter[19]), Moll[20]), Mitscherlich[21]) und C. Sundelin,[22]) die Mahnung, den Weingeist als Reizmittel am Krankenbett zu verwenden. Trotzdem fand diese Therapie damals keinen allgemeinen Eingang in der internen Medicin. Erst durch Stokes[23]) und R. James Graves[24]) und Todd[25]) wurden wieder die weingeisthaltigen Getränke, also der Wein, als erregende Mittel für das Herz beim Typhus empfohlen. Insbesondere gebührt Stokes das Verdienst, die Indicationen für den Gebrauch des Weines beim Typhus als Reizmittel für das Herz klar und bestimmt ausgesprochen zu haben. Aehnlichen Anschauungen begegnen wir dann bei Watson[26]) und ihnen schliessen sich eine Reihe anderer Autoren in

---

[18]) P. Frank: De curandis hominum morbis, liber primus, de febribus, I, 84 und III, 31. Wien 1832.

[19]) G. Richter: Ausführliche Arzneilehre, 3. Band, S. 212, 1832.

[20]) Moll: Handbuch der Pharmacologie, Wien, 1839, I. Band.

[21]) Mitscherlich: Lehrbuch der Arzneimittellehre, 2. Band, S. 541, 1849.

[22]) C. Sundelin: Handbuch der speciellen Heilmittellehre. Reutlingen, S. 106, 1852.

[23]) Stokes: Researches on the state of the heart and on the use of wine in fever, Dubl. journal of medicin sc. XV, 1839, citirt nach Murchison.

[24]) R. James Graves: Klinische Beobachtungen, nach dessen System of clinical Medicine zusammengestellt von Dr. H. Bressler, Leipzig, Kollmann, S. 41, 1843.

[25]) Todd: Siehe Husemanns Handbuch der gesammten Arzneimittellehre. 2. Band, S. 1010.

[26]) Watson: Die Grundgesetze der practischen Heilkunde, übersetzt von Steinau, 4. Band. Leipzig, Brockhaus, 1855.

England an und so kommt der Weingeist als Reizmittel von England her, wo Brown's Lehren niemals festen Fuss gefasst hatten, wieder in Gebrauch, nachdem bereits im Jahre 1840 auch der schwedische Arzt Magnus[27]) den Alkohol in kleinern Dosen bei Typhus empfohlen hatte.

Wir treten in die Neuzeit ein. Ich will nicht weiter mit litterarischen Belegen fortfahren; es wird wohl das, was ich bisher vorgebracht habe, zur Genüge zeigen, dass trotz der verschiedenen Phasen, welche die Ansichten der Aerzte über die therapeutische Wirkung des Weingeistes durchgemacht haben, eine Erkenntniss der Wirkung des Weingeistes am Krankenbette Jahrhunderte überdauert hat, nämlich die von seinen reizenden, von seinen belebenden Wirkungen.

Wie steht es nun mit unseren eigenen, klinischen Erfahrungen und Beobachtungen über diesen Punkt?

Nun, meine verehrten Herren, jeder, dem practische Erfahrungen über die Wirkung des Weingeistes am Krankenbette zur Verfügung stehen, wird wohl zugeben, dass wir in dem Weingeiste und vor allem in den weingeisthaltigen Getränken ein mächtiges, vielfach unentbehrliches Mittel sowohl für die Behandlung der Stadien einzelner Krankheiten, als z. B. des Collapses, als auch für die Krankheiten selbst haben. — Aber vielleicht wird man sagen, ja die klinische Erfahrung ist trügerisch; es ist ja richtig, so und soviel Pneumonieen, so und soviel Erysipele sind unter der stimulirenden Behandlung mit Weingeist geheilt worden. Aber wer vermag es zu bestimmen! Vielleicht wären dieselben auch geheilt, wenn wir diese Methode nicht angewandt hätten. Man spricht immer davon, dass der Weingeist stimulirend auf das Herz wirkt. Die klinische Erfahrung spricht dafür, doch ist diese Reizwirkung durch experimentell klinische Beobachtungen nicht sicher erwiesen. Und die physiologische Forschung hat sich ja zum Theile, wie bereits erwähnt, gegen diese Annahme ausgesprochen. Solche Angaben finden wir

[27]) Magnus Huss: Statistik und Behandlung des Typhus und Typhoidfiebers, übersetzt aus dem Schwedischen von Gerhard v. dem Busch. Bremen, S. 175, 1856.

z. B. bei Bunge[28]) und Zimmerberg[29]). Allerdings führt Bunge nur an, dass der Weingeist zu keiner Vermehrung der Pulsfrequenz führt und schliesst daraus, dass er überhaupt keine erregenden Einwirkungen hat; der letztgenannte Autor kommt nach Experimenten an Thieren wieder zu dem Schlusse, dass dem Alkohol erregende Wirkungen überhaupt mangeln.

Nun verehrte Versammlung, über die Einwirkung des Weingeistes auf die Circulation, vor allem über seine erregenden Wirkungen auf das Herz ist in der That wenig bekannt. Was jedoch darüber Thatsächliches vorliegt, hat der Herr Referent Ihnen soeben mitgetheilt, so die Beobachtungen von Parkes, Wollowicz, Albertoni, Fraser u. s. w. Alle diese Versuche wurden an Erwachsenen, meist an Weingeistgenuss gewöhnten Menschen ausgeführt; es sind deshalb die Resultate nicht ganz unzweifelhaft und bedürfen der Erweiterung.

Versuche an an Weingeistgenuss nicht gewöhnten Menschen, welche den durch die practische Erfahrung — wie wir sahen — längst erbrachten Beweis über die erregende Wirkung des Weingeistes auf das Herz erbringen, stehen noch aus.

Ich habe deshalb mit dem Materiale meiner Klinik folgende Versuche ausgeführt.

In der ersten Versuchsreihe wurde Kindern, die, wie man aus der folgenden Tabelle ersieht, an den verschiedensten Affectionen litten, 20 ccm rother Wein, in welchem 1,3 gr Aethylalkohol enthalten waren[30]), gereicht, Respiration, Puls vor und nach der Dar-

---

[28]) Bunge: Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1887.

[29]) B. Zimmerberg: Inaug. Diss., Dorpat 1869.

[30]) Um den Gehalt des zu diesen Versuchen gebrauchten Weines an Aethylalkohol zu bestimmen, wurden wiederholt Proben desselben nach Zusatz von einigen Tropfen Kalilauge auf den dritten Theil des zu dem Versuche verwandten Volumens in einem mittelst Glascapillaren geschlossenen Destillationsapparate abdestillirt, das Destillat auf das ursprüngliche Volumen gebracht und der Alkoholgehalt in Volumprocenten mittelst des Alkoholometers von Richter bestimmt. Die erhaltenen Volumsprocente wurden dann in Gewichtsprocente umgerechnet.

reichung des Weines gezählt und letzterer auch vor und nach der Darreichung des Weines mittels des Apparates von Dudgeon graphisch verzeichnet. Die Kinder blieben während der Versuchszeit im Bette, und es wurde darauf gesehen, dass alle Umstände, welche erfahrungsgemäfs die Zahl der Pulsschläge verändern oder ändern können, ausblieben.

Alter und Name	Diagnose	Puls-frequenz		Respirations-frequenz		Puls
		Vor	Nach	Vor	Nach	nach Darreichung von 20 ccm Wein.
9 M. A. S.	Catarrh. bronch.	124	104	56	56	—
1½ J. L. S.	Catarrh. bronch.	104	104	40	40	—
2 J. A. W.	Tuberkulose	156	142	36	40	—
2½ J. A. S.	Abgelaufene croup. Pneum.	112	104	28	30	—
3½ J. A. D.	Abgelaufenes Empyem	132	124	36	40	Grösser.
3½ J. A. D.	Tuberkulose	160	140	40	48	"
4 J. C. P.	Rachitis	146	126	—	—	"
4½ J. M. L.	Cat. ventriculi	128	128	28	28	"
6 J. A. C.	Rachitis	116	120	20	32	"
6 J. E. H.	Tuberkulose	92	100	28	28	"
7 J. F. R. S.	Peritonitis	120	108	44	40	"
9 J. A. B.	Rachitis	100	96	24	24	"

Unter 12 Versuchen 8mal Verlangsamung der Pulsfrequenz,
2mal blieb die Frequenz gleich,
2mal stieg sie an.

Respirationsfrequenz:
5mal gestiegen,
5mal gleich geblieben,
1mal abgenommen,
1mal nicht gezählt.

Pulscurvenaufnahme:
8mal Zunahme der Grösse des Pulses, auch in jenen Fällen, wo die Frequenz stieg,
4mal nicht aufgenommen.

Der Puls wurde gewöhnlich 10—15 Minuten vor, und 30—35 Minuten, 1 Stunde und 4 Stunden nach Verabreichung des Weines gezählt und graphisch verzeichnet.

Bei der Aufnahme der Pulscurven mittelst des Apparates von Dudgeon wurde natürlich darauf gesehen, dass Versuchsfehler

möglichst ausgeschlossen wurden. Der Apparat wurde stets an dieselbe in der Mehrzahl der Versuche vorher markirte Stelle der Radialaterie aufgelegt und auch in jedem einzelnen Versuche während der Dauer desselben mit derselben Belastung gearbeitet.

Die bedeutendsten Veränderungen des Pulses ergaben sich gewöhnlich nach 10—20 Minuten, welche auch in der folgenden Tafel sich verzeichnet finden.

Die nun zum Theile von mir, zum Theile von meinem Assistenten Dr. Schrack mit Rothwein ausgeführte I. Versuchsreihe, in welcher nur die in 10—15 Minuten nach der Weingeistdarreichung erhaltenen Veränderungen des Pulses und der Respiration notirt sind, ergab die in der Seite 93 abgedruckten Tabelle enthaltenen Resultate.

Als weitere Belege erlaube ich mir hier Ihnen noch einige Pulscurven aus dieser Versuchsreihe vorzulegen:

A. D. $3^1/_2$ Jahre alt, abgelaufenes Empyem.

8.45 a. m. Pulsfrequenz: 132, Respiration: 36, Pulscurve:

8.46 a. m. 20 ccm rothen Wein.

9.15 a. m. Pulsfrequenz: 123, Respiration: 40, Pulscurve:

5 p. m. Pulsfrequenz: 126, Respiration: 34, Pulscurve:

A. B. 9 Jahre alt, Rachitis.
8 a. m. Pulsfrequenz: 100, Respiration: 24, Pulscurve:

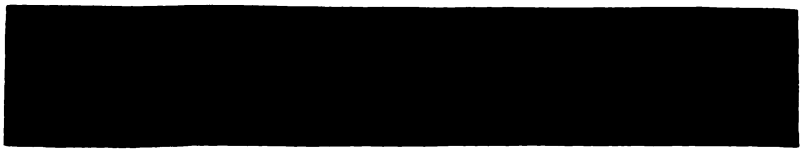
8.2 a. m. 20 ccm rothen Wein.
8.25 a. m. Pulsfrequenz: 96, Respiration: 28, Pulscurve:

5 p. m. Pulsfrequenz: 92, Respiration: 32, Pulscurve:

E. H. $3^1/_2$ Jahre alt, Tuberkulose.
10.25 a. m. Pulsfrequenz: 92, Respiration: 28, Pulscurve:

10.27 a. m. 200 ccm rothen Wein.
10.40 a. m. Pulsfrequenz: 100, Respiration: 28, Pulscurve:

6 p. m. Pulsfrequenz: 94, Respiration: 20, Pulscurve:



Ich betone, dass ich aus den mir vorliegenden, nach vielen Dutzend zählenden Pulsbildern durchaus nicht immer nur die beweisendsten herausgehoben habe.

Das Resultat der zweiten Versuchsreihe, bei welcher den Kindern 8 ccm Cognac, der 3,2 gr Aethylalkohol enthielt, verabreicht wurde, ist in der folgenden Tabelle enthalten:

Alter und Name	Diagnose	Pulsfrequenz		Respirationsfrequenz		Puls nach Darreichung von 8 ccm Cognac.
		Vor	Nach	Vor	Nach	
2½ J. A. T.	Rachitis	112	112	48	48	Grösser.
2½ J. Th. T.	Poliomyelitis ant.	112	120	28	24	Kleiner.
3½ J. M. Sch.	Empyema	128	124	36	44	Grösser.
3½ J. J. N.	Icterus cat.	120	104	—	—	„
3 J. K. J.	Icterus cat.	116	116	16	22	„
4½ J. E. J.	Icterus cat.	120	106	26	36	„
5 J. J. S.	Pneumonie	92	80	20	20	„
5 J. St. E.	Pneumonie	160	142	48	44	„
8 J. R. Sch.	Anämie	104	100	20	20	„
11 J. M. D.	Catarrh. bronch.	104	100	28	—	„
11 J. Cl. R.	Catarrh. intest.	90	78	60	48	„
12 J. Th. W	Kyphoskoliose	120	116	42	54	„

Unter 12 Versuchen 9 mal Verlangsamung des Pulses,
2 mal blieb die Frequenz gleich,
1 mal stieg sie an.

Respirationsfrequenz:
4 mal gestiegen,
2 mal gleich geblieben,
4 mal abgenommen,
2 mal nicht gezählt.

Pulscurvenaufnahme:
10 mal Zunahme der Grösse des Pulses,
1 mal Abnahme,
1 mal nicht aufgenommen.

Ich habe zu dieser Versuchsreihe noch hinzuzufügen, was auch aus den zu dieser Versuchsreihe gehörigen, in extenso mitgetheilten Versuchsprotocollen erhellt, dass diese meist 10—15 Minuten nach der Weingeistdarreichung auftretende Pulsverlangsamung meist nur kurze Zeit, höchstens eine Stunde oder 2 Stunden anhielt, desgleichen auch die anderen, aus den vorliegenden Pulscurven ersichtlichen Veränderungen des Pulses. Fast immer stieg die Pulsfrequenz

in den späteren Stunden nach dem Versuche wieder an und erreichte seine ursprüngliche Höhe; nicht selten wurde dieselbe überschritten. Ich gestehe offen, dass ich über dieses durchaus unerwartete Ergebniss der I. und II. Versuchsreihe nicht wenig erstaunt war, ja ich glaubte, dass die dabei beobachteten Veränderungen vielleicht rein zufälliger Natur seien, bis weitere Untersuchungen die Richtigkeit dieser Beobachtungen ergaben. Nicht weniger erstaunt war ich auch, dass bereits nach den gewiss sehr geringen Gaben Weingeist derartige Wirkungen eintraten; ich habe auch deshalb und mit Rücksicht auf die bei Kindern wiederholt beobachteten dauernden schädigenden Wirkungen grösserer Dosen Alkohol (Demme) davon Abstand genommen, wie es Anfangs meine Absicht war, grössere Dosen als 6—8 gr Aethylalkohol auf einmal zu verabreichen, sondern bin — wie ja die folgenden Versuche beweisen werden — über die Dosen von 4 gr nicht hinausgegangen.

Zur Erhärtung des Gesagten lasse ich wieder einige Pulscurven aus dieser II. Versuchsreihe folgen:

M. D. 11 Jahre alt, Catarrh. bronch.
10.20 a. m. Pulsfrequenz: 104, Respiration: 28, Pulscurve:

10.25 a. M. 8 ccm Cognac in 20 ccm Milch.
10.45 a. m. Pulsfrequenz: 100, -- Pulscurve:

5 p. m. Pulsfrequenz: 112, Respiration: 28, Pulscurve:

R. S. 8 Jahre alt, Anämie.

11.55 a. m. Pulsfrequenz: 104, Respiration: 20, Pulscurve:

4 p. m. Pulsfrequenz 116, Respiration: 20, Pulscurve:

12 m.: 8 ccm Cognac in 20 ccm Milch.
12.10 p. m. Pulsfrequenz: 100, Respirationsfrequenz: 16, Pulscurve:

Eine dritte, ganz identische Versuchsreihe wurde mit absolutem chemisch reinem Aethylalkohol ausgeführt, den Herr Professor Skraup aus von Kahlbaum (Berlin) bezogenem oxalsaurem Aethyl[31]) darzustellen die Güte hatte. Das Ergebniss dieser Versuchsreihe zeigt die Tabelle Seite 99.

Zur Bekräftigung des Gesagten führe ich wieder einige Pulscurven aus dieser Versuchsreihe (Seite 100 u. 101) auf.

---

[31]) Die Darstellung geschah, wie mir Professor Skraup mittheilte, in folgender Weise: Der oxalsaure Aethyläther wurde destillirt, mit Kalilauge zerlegt, mittelst des Dephlegmators destillirt und das Destillat wiederholt über calcinirter Pottasche getrocknet und neuerdings destillirt.

Alter und Name	Diagnose	Puls-frequenz		Respirations-frequenz		Puls nach Darreichung von 3,2 gr Aethyl-Alkohol
		Vor	Nach	Vor	Nach	
15 M. J. K.	Rachitis	96	102	36	36	Grösser.
2 J. J. Z.	Tuberkulose	112	90	32	42	"
2 J. A. H.	Tuberkulose	132	120	42	42	"
2 J. J. H.	Pneum. catarrh.	120	120	60	48	"
5 J. B. Fr.	Tuberkulose	96	90	42	42	"
8½ J. Sch. Fr.	Tuberkulose	128	96	30	30	"
9 J. J. R.	Rachitis	84	84	30	32	"
9 J. A. R.	Sine morbo	90	84	24	30	"
10 J. M. J.	Tuberkulose (hohes Fieber)	132	96	42	48	"
12 J. A. Kr.	Catarrh. ventr.	96	90	30	30	"
13½ J. J.	Koprostase	76	68	30	36	"
17 J. M. N.	Catarrh. pulm.	84	76	20	24	"

Unter 12 Versuchen: 9 mal Verlangsamung der Pulsfrequenz,
2 mal blieb die Frequenz gleich,
1 mal stieg sie an.

Respirationsfrequenz:
7 mal gestiegen,
4 mal gleich geblieben,
1 mal abgenommen.

Pulscurvenaufnahme:
In allen Fällen Zunahme der Grösse des Pulses; auch wurde der Puls kräftiger und härter.

Zu den beiden ersten Versuchsreihen habe ich noch hinzuzufügen, dass es mir scheint, dass nicht nur der Puls grösser, sondern auch der Herzschlag während der Versuche kräftiger wurde; ich sage: mir scheint, weil ich nicht in der Lage war, durch exacte Beobachtungen mit Hilfe von Instrumenten diese Behauptung zu stützen und weil es weiter sehr schwer ist, durch die einfache manuelle Beobachtung ein richtiges Urtheil zu gewinnnen. In der III. Versuchsreihe mit chemisch reinem Aethylalkohol, in der ich auf dieses Verhalten die grösste Aufmerksamkeit verwandte, kann ich mit Sicherheit behaupten, dass in allen Fällen nicht nur der Puls grösser, sondern auch härter und der Herzschlag kräftiger wurde, also ein Resultat, welches mit dem von anderen Autoren (siehe oben) gewonnenen Resultate in

B. Fr. 5 Jahre alt, Tuberkulose.

10.15 a. m. Pulsfrequenz: 96, Respiration: 42, Puls mässig kräftig, Pulscurve:

10.17 a. m. 3,2 gr Aethylalkohol.

10.40 a. m. Pulsfrequenz: 90, Respiration: 42, Puls kräftiger, Pulscurve:

5.15 p. m. Pulsfrequenz: 120, Respiration: 48, Pulscurve:

M. J. 10 Jahre alt, Tuberkulose (hohes Fieber).

10. 20 a. m. Pulsfrequenz: 132, Respiration: 42, Pulscure:

10.30 a. m. 3,2 gr Aethylalkohol.

10.40 a. m. Pulsfrequenz: 96, Respiration: 48, Herzstoss dem Gefühle nach kräftiger.

11 a. m. Pulsfrequenz: 108, Respiration: 42, Herzstoss kräftiger, Pulscurve:

5.20 p. m. Pulzfrequenz: 144, Respiration: 42, Pulscurve:

J. H. 2 Jahre alt, Pneumonia catarrhalis.

9.30 a. m. Pulsfrequenz: 120, Respiration: 60, Pulscurve:

4.10 p. m. Pulsfrequenz: 144 (heftiges Fieber), Respiration: 72, Puls klein, kaum fühlbar, Pulscurve:

9.40 a. m. 3,2 gr Aethylalkohol.
9.55 a. m. Pulsfrequenz: 120, Respiration: 48, Spannung des Pulses grösser, Pulscurve:

Uebereinstimmung steht. Ich will mich auf die Besprechung dieser Versuche hier nicht im Einzelnen einlassen, nur soviel möchte ich hervorheben: die Beobachtung, dass der Puls grösser wurde, könnte wohl in einem lähmenden Einflusse des Weingeistes auf die Vasoconstrictoren seine Erklärung finden; damit steht aber in Widerspruche, dass ich in der III. Versuchsreihe mit Sicherheit in allen Fällen auch ein Kräftigen und Härterwerden des Pulses beobachtete. Nicht unmöglich ist, dass weitere an Erwachsenen mit grösseren Dosen ausgeführte Versuche ergeben werden, was ja aus den Versuchen von Parkes, Wollowicz u. s. w. bereits hervorgeht, dass diesem, wie es scheint, sehr rasch eintretenden und kurz andauernden Stadium der Weingeistwirkung, in welchem die Pulsfrequenz sinkt, bald ein solches folgt, in der die Pulsfrequenz steigt; vielleicht wird sich auch zeigen, dass bei Erwachsenen, also meist an Weingeistgenuss gewohnten Individuen, derartige Wirkungen überhaupt nicht eintreten.

Wie dem auch sei, eines kann ich mit Bestimmtheit aussprechen: Wenn man die oben geschilderten Versuche genau in der von mir angeführten Weise ausführt, so wird man in der Mehrzahl der Fälle auch nach kleinen Dosen von Weingeist eine Abnahme der Pulsfrequenz und das Auftreten eines kräftigeren und grösseren Pulses constatiren können.

Ich glaube demnach, dass, wenn wir an diese Ihnen, meine Herren, soeben mitgetheilten Versuche auch das schärfste Mafs der Kritik anlegen, wir nicht läugnen können, dass sie sehr zu Gunsten der durch die klinische Erfahrung längst bekannten reizenden Einwirkungen des Weingeistes auf das Herz sprechen; ja ich glaube es geradezu aussprechen zu können, dass diese Versuche hinlängliche Beweise sind, dass der Weingeist die ihm zugeschriebenen excitirenden Wirkungen auf den kranken Organismus und, wie es scheint, rasch auf das Herz entfaltet.

Sollen wir nun von diesen excitirenden Eigenschaften des Weingeistes am Krankenbette immer und immer Gebrauch machen? oder giebt es nur gewisse Krankheiten, oder gar gewisse Symptome, die den Gebrauch des Weingeistes erheischen?

Die practische Erfahrung hat auch hier gezeigt, dass eine Reihe von Krankheiten die Anwendung der stimulirenden Eigenschaften des Weingeistes fordert, dass dagegen die Verwendung bei einer anderen Reihe von Krankheiten contraindicirt, oder wenigstens nicht nothwendig ist. Ja sogar bei derselben Krankheit kann in einem Falle die Verwendung von Weingeist indicirt, in dem zweiten Falle contraindicirt sein.

Ich will ein bestimmtes Beispiel anführen: Hohes Fieber, heftige Schmerzen in der rechten Seite, rostbraunes Sputum, zeigen bei einem jungen kräftigen Manne das Vorhandensein einer Pleuropneumonie an. Der Puls ist voll, kräftig, seine Frequenz zwischen 90—100 Pulsschlägen in der Minute. In diesem Falle ist es nicht nöthig, von den stimulirenden Eigenschaften des Weingeistes Gebrauch zu machen. Auch ohne Verwendung desselben tritt in kurzer Zeit Genesung ein. Ein zweiter Fall: Eine rechtsseitige Pneumonie bei einem jungen kräftigen Manne. Der Puls ist schwach, etwas un-

gleich, die Pulsfrequenz ist hoch, 120—130 in der Minute; bei der Auscultation fällt uns auf, dass die Differenz zwischen dem I. und II. Herzton verschwunden ist. Die Farbe des Kranken ist blass, gepaart mit Cyanose; dem Kranken wird schwerer Wein, als Sherry, Madeira, oder Cognac in grösserer Dosis gereicht; schon nach wenigen Minuten, sicher nach einer $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, wird der Puls kräftiger, die Blässe und die Cyanose schwindet, der Kranke verfällt in einen wohlthätigen Schlaf, er genest.

Es ist also das hier gewählte Beispiel die lobäre Pneumonie, eine jener Krankheiten, wo die Darreichung des Weingeistes als reizendes Mittel nicht in allen Fällen erforderlich ist, ein Gesichtspunkt der ja an diesem Orte bereits vor mehreren Jahren von Herrn Nothnagel[32]) gerade für die Pneumonie betont wurde.

Genau dieselben Erwägungen werden uud müssen den Arzt in Bezug auf die Verwendung des Weingeistes leiten bei einer Reihe fieberhafter Infectionskrankheiten, welche mit kurzdauerndem, wenn auch hohem Fieber einhergehen.

Ich will hier erwähnen die acuten Exantheme, als: Scharlach, Masern, ferner das Erysipel u. s. w. Alle diese und zahlreiche andere Krankheiten, welche hier aufzuführen wären, bedürfen, falls nicht die schweren Symptome des Herzcollapses oder andere Complicationen, als chronischer Alcoholismus, sich hinzugesellen, nicht des Weingeistes zu ihrer Heilung.

Noch einen wichtigen Punkt muss ich hier hervorheben! Noch einer Affection habe ich zu gedenken, wo der Weingeist, in entsprechender Dosis verabreicht, lebensrettend wirken kann: das ist bei gewissen schweren Blutungen, als nach Verletzungen, Magen- und Darmblutungen, Blutung post partum und schweren Collapsen — wie schon wiederholt erwähnt — aller Art. Seine hier besprochenen Einwirkungen auf das Herz erklären den günstigen Einfluss bei solchen Affectionen. Die erregende Kraft des Weingeistes ist es, welche das Herz über jenes gefährliche Zeitmoment, in das die acute Anämie es hineinführt, hinwegbringt.

---

[32]) Siehe: Nothnagel, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 3. Band S. 40, 1884.

Unter Umständen kann es sich auch empfehlen — das muss ich hier noch hervorheben — auch bei jenen schweren mit Cyanose gepaarten Collapserscheinungen, welche nicht selten bei Herzfehlern und Muskelerkrankung des Herzens eintreten, Weingeist als erregendes Mittel zu verabreichen (Eichhorst)[33].

Es hat sich demnach ergeben - und damit schliesse ich diesen Theil meiner Auseinandersetzungen — dass klinische Erfahrung und Beobachtug dem Weingeist als Reizmittel einen hervorragenden Platz in der internen Medicin anweist; Aufgabe des Arztes ist es dann, genau zu individualisiren, genau zu beobachten, um die Fälle herauszufinden, in welchen die reizenden Wirkungen des Weingeistes erwünscht und erforderlich sind.

Dass Weingeist ein Genussmittel ist, darüber sind alle Autoren einig. Ist nun der Weingeist für den Kranken oder für gewisse Kranke ein Nährmittel?

Diese noch vielfach umstrittene Frage kann für das Krankenbett nur mit Ja beantwortet werden. Wie der Herr Referent und sein Schüler G. Bodländer[34] nachgewiesen haben, wird der Weingeist bis auf Spuren im Organismus verbrannt. Dadurch liefert er dem Organismus lebendige Kraft.

Ferner setzt er, wie es scheint, auch beim erkrankten Menschen die Stickstoffausscheidung durch den Harn herab; desgleichen werden die wichtigsten anderen Bestandtheile des Harns, als die Ausscheidung der Harnsäure, Schwefelsäure, der Phosphorsäure vermindert.

Riess[35] hat derartige Beobachtungen veröffentlicht; desgleichen fanden Zülzer[36] und Strübing[37] eine relative Verminderung der Phosphorsäure nach Darreichung von excitirenden Gaben von Wein-

[33] Eichhorst: Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 18. Bd. S. 34, 1888.

[34] Bodländer, Pflüger's Archiv, 32. Bd. 398, 1883.

[35] Riess: Zeitschrift für klinische Medicin, 2 Bd. S. 1, 1880.

[36] Zülzer: Virchow's Archiv, 66. Bd. S. 223, 1876.

[37] Strübing: Archiv für experim. Pathologie und Pharmacologie, 6. Bd. S. 206, 1876.

geist. Auch N. Simonovsky und C. Schoumoff[38]) sind, allerdings nur durch einen, aber sehr beweisenden Versuch am Menschen zu demselben Resultate gekommen. Ihnen gegenüber stehen die Beobachtungen von Parkes[39]) und Wollowicz, welche Autoren jeden Einfluss des Weingeistes auf den Stoffwechsel des Menschen läugnen, weiter aus neuester Zeit die Beobachtungen von Forster[40]), der bei hungernden Individuen sogar eine beträchtliche Vermehrung eines der wichtigsten Harnbestandtheile, der Phosphorsäure, nach Darreichung von Weingeist fand.

Ich will noch erwähnen, dass ich hier natürlich nur jene Beobachtungen, und auch diese nicht vollständig, hervorgehoben habe, welche am Menschen ausgeführt wurden[41]).

Es ist demnach die Frage, welche Wirkungen der Weingeist auf den Stoffwechsel des gesunden und kranken Menschen ausübt, als durchaus noch nicht entschieden zu betrachten.

Ich habe es deshalb für nothwendig erachtet, mir durch eigene Untersuchungen über diesen Punkt der Weingeistfrage Gewissheit zu verschaffen. Ich glaube, dass gerade das Kindesalter für die Vornahme derartiger Untersuchungen sich eignet, weil wir es da mit an Weingeistgenuss bestimmt nicht gewöhnten Individuen zu thun haben.

Allerdings — und das will ich gleich verausschicken — sind diese Versuche nicht so vollständig und zum Theile nicht mit so exacten Methoden, wie es die Wichtigkeit der Frage erfordert, ausgeführt worden, was vor allem daran liegt, dass ich momentan über kein solchen Zwecken entsprechend ausgestattetes Laboratorium verfüge; ich suchte deshalb durch die Zahl der Versuche zu compensiren, was ihnen an Genauigkeit abgeht. — Eine weitere Schwierigkeit bei diesen Versuchen bestand darin, dass man mit Rücksicht

[38]) N. Simonovsky u. C. Schoumoff: Archiv f. d. gesammte Physiol. 33, Bd. S. 551, 1884.

[39]) Parkes: Proc. Royal Soc., 26. Bd. S. 402, 1872, citirt nach Maly's Jahresbericht, 2 Bd. S. 301, 1874.

[40]) Forster: Münchner med. Wochenschrift, 34 Bd. S. 34. 1887.

[41]) Siehe weitere Literatur bei Riess l. c. S. 2.

auf die nachhaltigen schädlichen Wirkungen grosser Dosen von Weingeist auf den kindlichen Organismus mit grosser Vorsicht verfahren musste[42]). Ich bin deshalb in allen Versuchen — ohne Rücksicht auf die Versuche selbst — so vorgegangen, dass toxische Wirkungen **niemals** auftraten. Die Kinder wurden auf das Sorgfältigste überwacht, sobald die leisesten Symptome der Weingeistwirkung auftraten, wurde die Darreichung von Weingeist nicht weiter fortgesetzt; das ist auch der Grund, warum, wie Sie aus den Versuchen ersehen, die Menge der dargereichten weingeisthaltigen Mittel innerhalb relativ weiter Grenzen schwankt. In Bezug auf die Details der Versuche habe ich Folgendes zu bemerken.

Da es natürlich nicht angeht und nicht anging, die Kinder durch Hungern vor den Versuchen in das Stickstoffgleichgewicht zu bringen, so wurde versucht, diesen Fehler nach Möglichkeit zu elimiren, indem die Kinder sowohl vor dem Versuche — handelte es sich um Kinder, die schon längere Zeit in unserer Beobachtung waren, dann Tage lang — und während des Versuches genau dieselbe Kost erhielten. Es wurde weiter darauf gesehen, dass die Kinder die ihnen dargereichte Nahrung auch pünktlich verzehrten; weiter wurde auf das Verhalten des Stuhlganges genau geachtet und falls Diarrhöen, Verdauungsstörungen etc. auftraten, der Versuch sofort abgebrochen. Während des Versuches wurde die Puls- und Respirationsfrequenz 2 mal, die Temperatur 3 mal, und falls Fieber bestand, 2 stündlich aufgenommen. Jeder Versuchstag dauerte von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends und beziehen sich deshalb auch auf diese Zeit die in den Tabellen verzeichneten Harnmengen. Es wurde quantitativ bestimmt in allen Versuchen der Harnstoff, in 8 Versuchsreihen die Harnsäure, Schwefelsäure und Phosphorsäure. Von einer fortlaufenden quantitativen Bestimmung anderer Harnbestandtheile, als vor allen der Chloride etc., musste ich mit Rücksicht auf den Mangel geschulter Hülfskräfte leider Abstand nehmen. Bezüglich der angewandten Methoden ist Folgendes zu bemerken:

Der Harnstoff wurde nach der Methode von Hüfner bestimmt,

---

[42]) Siehe Demme: 22. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1884.

jedoch mit stärkerer Bromlauge (Schenck[43]),[44]) da ich leider nicht in der Lage war, die den wissenschaftlichen Anforderungen allein genügende Gesammtstickstoffbestimmung des Harns nach Will-Varrentrap oder einer ähnlichen Methode vorzunehmen.

Die Harnsäure wurde nach der Methode von E. Ludwig[45]) bestimmt. Die Schwefelsäure wurde als schwefelsaurer Baryt unter Beachtung der von E. Salkowski[46]) angegebenen Cautelen gewogen. — Die Phosphorsäure wurde mittelst Uranoxyd in bekannter Weise durch Titrirung quantitativ bestimmt und zwar, um ein möglichst genaues Resultat zu erzielen, wurden immer Doppelbestimmungen ausgeführt. In dem zu diesen Versuchen gebrauchten Wein wurde der Weingeist nach der bereits früher erwähnten Methode quantitativ bestimmt.

Ich lasse zunächst zwei Beobachtungen folgen, in denen blos an einem Tage 16,1 gr Aethylalkohol verabreicht wurde. Es handelte sich um fiebernde Kranke; in beiden Fällen wurde an dem Tage, an welchem ich den Aethylalkohol verabreichte, weniger Harnstoff ausgeschieden, als an dem vorhergehenden Tage.

A. H., 6 Jahre alt, 18 kg schwer. Diagnose: Kopfrose.

Datum	Temperatur		Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Aethyl-Alkohol in gr
	V.	N.	V.	N.	V.	N.				
4.	37	40	128	120	28	40	360	1,0300	13,21	
5.	38	40	92	104	20	28	575	1,0188	12,01	16,1
6.	37,2	40	88	108	26	28	450	1,0181	8,20	
7.	37	41	90	128	22	30	810	1,0114	11 07	

[43]) Schenck: Pflüger's Archiv, 38. Bd. S. 511, 1886; vergleiche: E. Salkowski: Zeitschrift für physiologische Chemie, 16. Bd. S. 110, 1886, und E. Pflüger und Fr. Schenck: Pflüger's Archiv, 38. Bd. S 325, 1886.

[44]) Die Ausführung dieser Bestimmungen hat Herr cand. med. A. Bayer, Hülfsarzt der Klinik übernommen und mit grösster Genauigkeit und Gewissenhaftigkeit unter meiner Leitung durchgeführt.

[45]) E. Ludwig: Wiener med. Jahrbücher 597, 1884.

[46]) E. Salkowski: Zeitschrift für physiologische Chemie, 10. Bd. S. 346, 1887.

F. J., $4^1/_2$ Jahre alt, 13,9 kg schwer. Diagnose: Tuberkulose.

Datum	Temperatur		Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Aethyl-Alkohol in gr
	V.	N.	V.	N.	V.	N.				
26. 12. 87.	38,5	38	120	—	56	—	925	1,0128	8,994	
27.	38	39,4	—	—	—	—	640	1,0171	5,837	16,1
28.	39,5	37,5	114	—	22	—	830	1,0113	5,937	
29.	36.7	36,8	96	104	24	30	560	1,0131	4,014	
30.	36,5	37	112	116	24	28	635	1,0148	5,152	
31.	37	36,7	108	104	28	26	680	1,0142	5,712	
1. 1. 88.	37	36,5	104	100	24	22	300	1,0264	6,720	
2.	36	36,2	100	120	20	20	752	1,0163	7,859	

Auffallend ist es, was uns wiederholt begegnen wird, dass, wie dies eine andere Beobachtungsreihe (s. Seite 111) noch zeigt, nach der Darreichung von Weingeist und zwar erst 48 Stunden später, ein beträchtliches Absinken der Harnstoffausscheidung stattfand, welches nur mit Vorsicht als durch die Nachwirkung des Weingeistes bewirkt angesehen werden darf, indem gerade auch an diesem Tage (siehe die Tabelle) das Fieber geringer war und wohl auch dadurch das Minus von Harnstoff, welches gefunden wurde, sich erklärt.

Ohne nachweisbare Einwirkung war dann 180 ccm rother Wein entsprechend 11,7 gr Aethylalkohol, welche während des Fieberstadiums einer Pneumonie verabreicht wurden.

A. Sch., $2^1/_2$ Jahre alt, 8,9 kg schwer. Diagnose: rechtsseitige lobäre Pneumonie.

Datum	Durchschnittstemperatur aus 12 Messungen	Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	Rother Wein in ccm
		V.	N.	V.	N.							
27/1.	39,5	100	160	52	—	170	1,0276	4,420	0,5462	—	—	
28.	39,9	120	140	56	58	180	1,0236	3,919	—	0,6052	0,4192	
29.	39,4	152	160	68	48	175	1,0242	3,518	0,1032	0,4152	0,4483	180
30.	39,7	140	128	60	40	34*)	1,0360	3,80%	—	—	—	
31.	38,5	96	104	36	44	115	1,0220	3,100	0,0667	—	—	
1/2.	36,2	108	112	24	32	220	1,0246	1,965	—	0,2686	0,1558	
2.	36,9	108	—	39	—	495	1,0094	1,609	—	—	0,2179	
3.	36,7	100	104	30	44	760	1.0092	—	—	—	0,3078	

*) Harn verloren gegangen.

Es zeigen zwar an diesem Tage sowohl Harnstoff als Harnsäure und Schwefelsäure geringere Werthe, doch kann dieser Umstand auch in der geringeren Fieberhöhe seine Erklärung finden.

Ich führe diese Beobachtung vorzüglich deshalb hier auf, um zu zeigen, dass bei gewissen Krankheitsfällen, bei welchen der Organismus rasch aus dem fieberhaften in den fieberlosen Zustand übergeht, der Einfluss des Weingeistes auf den Stoffwechsel sich nur schwer nachweisen lässt; wir werden später noch einer analogen Beobachtung begegnen.

Es mögen nun zwei Beobachtungen folgen, in welchen an zwei Tagen Weingeist und zwar in der einen Versuchsreihe (S. 109) 250 ccm rother Wein gleich 16,27 gr Aethylalkohol, in der zweiten Versuchsreihe (Seite 110) 290 ccm rother Wein gleich 18,2 gr Aethylalkohol innerhalb 48 Stunden verabfolgt wurden. —

J. B., 9 Jahre alt, 14,70 kg schwer. Diagnose: Rachitis.

Datum	Temperatur		Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	
	V.	N.	V.	N.	V	N.				
15.	37,5	37,6	116	84	36	42	1175	1,0126	10,526	
16.	37,6	37,8	104	132	20	42	1165	1,0128	11,044	
17.	37,1	37,8	114	126	48	54	1180	1,0108	9,974	100 ccm rothen Wein
18.	37,6	37,1	120	124	48	38	1255	1,0126	7,768	150 „ „ „
19.	37,5	37,9	144	126	42	38	1600	1,0098	9,920	Nahrung früh: 250cc Milch
20.	37,6	38,3	132	132	38	40	1320	1,0112	10,362	10 Uhr: 250cc Rindsuppe, ½ Semmel
Während der Weingeist-Periode		−0,4		=		+10	−98	+0,0007	−2,042	12 Uhr: 60 gr Kalbfleisch, 250 cc Fleischbrühe 4 Uhr: 250 ccm Milch mit Kaffee, ½ Semmel Abends: 250 ccm Suppe.

Aus beiden Beobachtungen ergiebt sich, dass während der Weingeistperiode der Harnstoffgehalt des Harns beträchtlich abnahm. —

Der nächste Versuch ist an einem an einer Pneumonie leidenden Kinde ausgeführt. (Seite 111).

Es wurden innerhalb 72 Stunden, wie aus der Tabelle hervorgeht, 410 ccm Rothwein verabreicht, welche 26,65 gr Aethylalkohol enthielten. Die Beobachtung zeigt eine geringe Zunahme

M. Sch. $3^1/_2$ Jahre alt, 8,75 kg schwer.
Diagnose: Empyema sin.

Datum	Temperatur V.	Temperatur N.	Puls V.	Puls N.	Respiration V.	Respiration N.	Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	
21.	37,2	38,4	114	132	42	48	470	1,0148	4,159	
22.	36,5	36,8	108	102	48	48	450	1,0122	4,117	
23.	37,2	37,5	90	114	42	42	900	1,0092	2,061	150 ccm rothen Wein
24.	36,8	36,7	102	102	42	42	700	1,0106	3,367	140 „ „ „
25.	36,7	36,8	96	120	30	48	300	1,0122	3,966	Diät: früh 1/4 Liter Milch 1/2 Semmel
26.	37	37	108	108	36	48	160	1,0212	4,075	10 Uhr 250 ccm Suppe mit 1 Ei. 12 Uhr 250 ccm Suppe und 60 gr Kalbfleisch, 10 Deka Mehlspeise 3 Uhr 250 ccm Milch mit Kaffee, 1/2 Semmel Abends 250 ccm Suppe.
Während der Weingeist-Periode	=		−7		−1		+455	−0,0057	−1,365	

der Harnstoffausseidung in der Weingeistperiode, desgleichen war die Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz in dieser Zeit höher, dagegen waren die für die Harnsäure, Schwefelsäure und Phosphorsäure gefundenen Werthe geringer; es lässt sich jedoch nach meinem Erachten dieser Versuch zum Nachweis der Einwirkung des Weingeistes auf den Stoffwechsel nicht verwerthen, genau wie im Versuch (S. 108), da durch die fieberfreien Beobachtungstage, welche in diese Reihe hineinfielen, die Bedingungen für die Abnahme der Harnstoffmenge an den der Weingeistperiode nachfolgenden Tagen gegeben wurden. Vergleicht man jedoch die zwei mit Fieber einhergehenden Beobachtungstage mit den zwei gleichfalls mit Fieber einhergehenden Weingeisttagen, so wird man finden, dass an diesen beiden letzten Tagen, obwohl die Temperatur im Durchschnitt höher war, die Harnstoffausscheidung um 1,4 gr weniger betrug.

Ich werde übrigens diese Beobachtungsreihe mit Rücksicht auf die verschiedenen Deutungen, welche sie zulässt, in meinen Schlussfolgerungen nicht weiter berücksichtigen; doch hielt ich es für meine Pflicht, eben diese Beobachtung, welche mit den Beobachtungen, welche ich noch weiter anführen werde, nicht ganz im Einklange steht, auch anzuführen. Gerade sie macht die Differenzen, welche in Bezug auf diesen Punkt noch immer unter den Autoren bestehen, erklärlich.

St. Pr. 3 Jahre alt. 11,50 kg schwer. Diagnose: Pleuropneumonie.

Datum	Temperatur			Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	
	V.	M.	N.	V.	N.	V.	N.							
6.	39,2	39,4	38,7	128	128	52	64	230	1,0254	9,138	0,3068	—	—	
7.	38,5	39,8	40	120	140	48	52	265	1,0208	6,856	—	0,4853	0,5636	
8.	39,5	39,6	40	118	120	40	68	565	1,0128	6,604	0,3774	—	0,6007	
9.	39,5	39,9	40,1	128	148	60	56	555	1,0102	5,955	0,3951	0,5090	0,5633	130 ccm rothen Wein
10.	38,6	39,5	40.5	124	144	60	48	215	1,0198	6,216	—	0,5895	0,5084	150 „ „ „
11.	36,5	36,8	36,2	92	90	48	48	190	1,0222	7,640	0,2619	—	0,2870	130 „ „ „
12.	36,5	36,8	36,8	112	100	52	44	170	1,0254	6,626	—	0,6084	0,3013	
13.	36,8	36,6	36,5	92	96	40	28	520	1,0140	3,853	0,3978	0,4616	0,4213	
14.	36,6	36,5	36,7	100	114	32	38	790	1,0112	5,325	—	0,6575	0,5059	
Während der Weingeist-Periode	+ 0,7			+ 7		+ 8		− 104	−0,0008	+ 0,203	− 0,0321	− 0,0335	− 0,0301	

Diät:
Früh: 1/8 Liter Milch, 1/4 Semmel.
10 Uhr: 1/4 Liter Milch,
Mittags: 250 ccm Suppe,
6 Deka Kalbfleisch,
Nachmittags: 1/4 Liter Milch,
Abends: 250 ccm Suppe.

Die folgenden zwei Beobachtungsreihen zeigen wohl unzweideutig, dass auch nach Darreichung mäfsiger Dosen Weingeist und zwar 260 ccm Wein = 16,9 gr Aethylalkohol und 500 ccm Wein = 32,5 grm., und kurzer Dauer der Weingeistwirkung (48 Stunden) bei Kindern die Harnstoffausscheidung, sowie die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure, Schwefelsäure und Phosphorsäure nicht unbeträchtlich sinkt.

J. L., 3 Jahre alt, 9,70 kg schwer. Diagnose: Rachitis.

Datum	Temperatur V.	Temperatur N.	Puls V.	Puls N.	Respiration V.	Respiration N.	Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	
15.	36,8	36,9	108	90	48	54	785	1,0122	5,338	0,2159	0,7247	0,7155	
16.	36,7	37,2	108	120	40	48	725	1,0162	7,083	0,2175	0,9455	0,7739	
17.	37,3	37,1	108	120	60	60	935	1,0114	4,722	0,2158	0,8073	0,6627	130 ccm rothen Wein
18.	36,8	36,7	120	126	60	48	775	1,0124	5,874	0,1976	0,7913	0,6672	130 „ „ „
19.	37,3	37,3	120	108	54	46	745	1,0126	6,899	0,4711	1,0478	0,7543	Diät:
20.	37,2	37,1	102	120	60	60	1265	1,0124	6,166	0,3186	0,9654	0,8967	Früh: ¼ Liter Kaffee, ½ Semmel 10 Uhr: 250 ccm Suppe 12 Uhr: 4 Deka eingemachtes Kalbfleisch, 250 ccm Suppe Abds.: 250 ccm Suppe.
Während der Weingeist-Periode	−0,1		+8		+6		−25	-0,0014	−1,186	-0,1040	-0,1215	-0,1202	

Sch. Fr., $8^1/_2$ Jahre alt, 20,65 kg schwer. Diagnose: abgelaufene Peritonitis.

Datum	Temperatur V.	Temperatur N.	Puls V.	Puls N.	Respiration V.	Respiration N.	Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	
21.	37,1	36,6	120	132	36	36	1995	1,0102	12,389	0,3689	1,3613	1,3548	
22.	37,1	37,1	120	114	36	42	1240	1,0106	10,602	0,2480	1.0676	1,1931	
23.	36,2	37,4	120	120	36	36	1850	1,0102	9,150	0,1594	1,2910	1,1113	250 ccm rothen Wein
24.	36,9	37,2	126	138	36	48	1630	1,0116	9,845	0,1458	1,3328	1,2400	250 „ „ „
25.	37,5	37,8	120	108	36	42	1525	1,0088	9,211	0,2592	1,4721	1,3807	Diät:
26.	37	37,7	114	132	36	42	1700	1,0102	15,929	0,4354	1,7443	1,4735	Früh: ¼ Liter Milch, 1 Semmel 10 Uhr: 250 ccm Suppe mit 1 Ei Mtgs.: 250 ccm Rindssuppe, 180 gr gebratenes Fleisch, 150 gr Mehlspeise 3 Uhr p. m.: ¼ Liter Milch, 1 Semmel 5 Uhr: 250 ccm Suppe, 2 Deka Käse.
Während der Weingeist-Periode	−0,3		+6		+1		+115	+0,001	−2,548	-0,1752	-0,1575	-0,1746	

Dass während der Weingeistperiode bei diesen Versuchen ein Ansteigen der Pulsfrequenz beobachtet wurde, steht mit dem, was ich oben auseinandergesetzt habe, nicht in Widerspruche; die angezogenen, im Detail mitgetheilten Beobachtungen zeigen ja, dass nach Weingeistdarreichung dem im Beginne der Weingeistwirkung eintretenden Absinken der Pulsfrequenz später nicht selten eine Erhöhung der Zahl der Herzschläge folgt.

Die nächsten zwei, an fieberfreien Kranken ausgeführten Versuchsreihen umfassen drei Weingeisttage, die Menge des in dieser Zeit in dem auf dieser Seite mitgetheilten Versuche verabfolgten Aethylalkohols in Form von 400 ccm rothen Weines betrug 24,72 gr Aethylalkohol, im Versuche von Seite 114 450 ccm rothen Weines = 28,95 gr Aethylalkohol.

Th. T., $2^1/_4$ Jahre alt, 10,60 kg schwer. Diagnose: Poliomyelitis chronica.

Datum	Temperatur V.	Temperatur N.	Puls V.	Puls N.	Respiration V.	Respiration N.	Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	
7.	36,7	36,8	96	124	24	28	795	1,0122	7,823	—	—	0,7570	
8.	36,5	—	112	104	28	—	1110	1,0112	8,092	0,1082	1,0163	0,7869	
9.	36,6	37	112	108	22	24	1160	1,0100	7,667	—	—	0,8823	150 ccm rothen Wein
10.	37,4	37	112	112	24	28	1320	1,0088	7,049	0,0998	—	0,8021	150 „ „ „
11.	37	36,7	1—	76	—	25	1235	1,0052	8,583	—	0,8792	0,7504	100 „ „ „
12.	37,3	37,4	96	112	28	24	1345	1,0123	10,034	0,0847	—	0,8924	
13.	37,5	37,6	120	108	24	32	1620	1,0108	11,437	—	1,4009	1,0808	Früh: ¼ l Milch, ½ Semmel, Mittags: 250 ccm Rindsbrühe, 5 Deka Kalbfleisch, Nachmittags: 250 ccm Milch, Abends: 250 ccm Rindsbrühe.
14.	37,6	37,2	108	108	30	42	1005	1,0122	8,582	0,1165	1,0181	1,0734	
Während der Weingeistperiode	−0,3		−4		−4		+63	-0,0091	−1,415	-0,0021	-0,2659	-0,1065	

Beide Versuche zeigen klar und deutlich, dass unter der Einwirkung des Weingeistes die wichtigsten Stoffwechselproducte sich vermindern.

In den beiden letzten Versuchen (Seite 115 u. 116), welche mit 450 ccm und mit 750 ccm rothem Wein, also 28,94 gr und 48,22 gr Aethylalkohol ausgeführt wurden an fiebernden Kindern, ist gleichfalls eine in beiden Beobachtungsreihen recht beträchtliche Abnahme der Ausscheidung aller quantitativ bestimmten Harnbestandtheile constatirt worden.

B. Fr. 3 Jahre alt, 12,90 kg schwer. Diagnose: Tuberkulose.

Datum	Temperatur			Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	
	V.	M. *)	N.	V.	N.	V.	N.							
16.	38	38,4	39,5	—	120	48	36	960	1,0114	10,483	0,2601	0,9710	0,6417	
17.	37,5	38,4	38,8	124	132	36	40	850	1,0112	9,095	0,3884	0,8839	0,5778	
18.	37,3	38,2	38,3	130	120	40	40	790	1,0112	6,676	0,1256	0,6801	0,4643	150 ccm rothen Wein
19.	37,6	38,1	38,9	128	132	44	56	526	1,0136	5,823	0,0946	0,3872	0,3196	150 „ „ „
20.	37,6	38,3	39	124	140	40	48	665	1,0126	4,127	0,1797	0,7189	0,4075	150 „ „ „
21.	37,2	38	38,6	116	140	36	44	665	1,0124	5,992	0,1398	0,5743	0,4852	Nahrung während dieser Tage:
22.	37,2	37,9	38,5	120	136	36	44	1075	1,0098	5,945	0,3175	0,5989	0,5661	Frühstück: 250 ccm Kaffee mit Milch, 1 Semmel,
23.	37,7	38,5	38,4	120	132	36	50	530	1,0132	6,185	0,1235	0,7120	0,4935	Mittags: 80 gr Kalbfleisch in 200 gr Suppe,
24.	36,8	37,7	38,5	—	120	32	48	745	1,0110	9,238	0,2377	0,9699	0,6348	Nachmittags: 250 ccm Milch, ½ Semmel,
Während der Weingeist-Periode	+ 0,1			— 10		+ 5		— 144	+ 0,0009	— 2,280	— 0,1112	— 0,1896	— 0,1694	Abends: 250 ccm Rindsbrühe.

*) Mittel aus 12 Messungen innerhalb 24 Stunden.

C. A., 6 Jahre alt, 12,85 kg schwer. Diagnose: Rachitis.

Datum	Temperatur		Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	
	V.	N.	V.	N.	V.	N							
2/2.	37,5	37,7	124	—	24	—	710	1,0200	11,489	0,2172	1,5625	0,8574	
3/2.	37	37,5	104	94	28	—	730	1,0198	12,150	0,0765	1,2318	0,8355	200 ccm rothen Wein
4/2.	37,1	37,7	88	108	32	—	1020	1,0118	4,427	0,0314	0,9647	0,6714	100 „ „ „
5/2.	37,3	37,6	108	—	22	24	890	1,0148	4,584	—	1,1412	0,6309	150 „ „ „
6/2	36	37	120	—	24	—	1175	1,0138	4,865	0,1915	1,6957	0,7275	Nahrung während dieser Tage: Frühstück: 250 ccm Kaffee mit Milch, ½ Semmel, Mittags: 80 gr Fleisch, Nachmittags: 250 ccm Milchkaffee, ½ Semmel, Abends: 250 ccm Rindsbrühe.
7/2.	37	37,1	—	—	40	—	1200	1,0126	6,996	0,2097	1,0834	0,6692	
8/2.	37	37,5	120	—	24	—	1110	1,0146	7,959	0,2579	1,3528	0,7869	
9/2.	37,3	37,4	112	—	24	—	1200	1,0132	11,976	—	1,3635	0,8507	
Während der Weingeist-Periode	— 0,15		— 18		— 0,6		— 199	+ 0,0006	— 1,604	— 0,1651	— 0,3990	— 0,0657	

J. A., 13 Jahre alt, 34,10 kg schwer. Diagnose: Koprostase, Catarrhus pulmonalis.

Datum	Temperatur		Puls		Respiration		Harnmenge	Dichte	Harnstoff in gr	Harnsäure in gr	Schwefelsäure in gr	Phosphorsäure in gr	
	V.	N.	V.	N.	V.	N.							
26.	36,7	37,8	84	92	18	24	1510	1,0114	18,241	0,1148	1,7909	1,7740	
27.	37,4	37	72	80	24	24	1395	1,0146	17,517	0,1334	1,6124	1,3721	250 ccm rothen Wein
28.	38,2	38,1	90	108	24	—	1525	1,0118	19,032	0,1235	1,3795	1,5136	250 „ „ „
29.	38	37,6	84	92	28	28	1335	1,0136	17,782	0,1188	1,4129	1,4512	250 „ „ „
1.	37,4	37,8	88	92	20	24	1395	1,0122	18,400	0,2287	1,6093	1,4128	Nahrung während dieser Tage:
2.	37,2	37,9	92	92	16	20	1980	1,0098	17,086	0,1940	1,9118	1,2032	Frühstück: 250 ccm Milch, 1 Semmel, 1 Ei,
3.	37,9	38,3	80	96	20	26	1400	1,0134	20,412	0,4620	1,8081	1,4746	Mittags: Rindssuppe 250 ccm, Kalbfleisch 100 gr,
4.	36,7	37,3	88	98	20	20	1430	1,0124	18,919	0,3975	1,7147	1,8796	Nachmittags: 250 ccm Kaffee, ½ Semmel,
5.	36,2	37,2	80	80	24	28	1840	1,0144	22,227	0,4552	2,0247	1,9197	Abends: 250 ccm Rindsbrühe, 1 Ei.
Während der Weingeistperiode	+ 0,3		— 0,5		— 0,5		— 174	+ 0,0016	— 1,104	— 0,1835	— 0,3417	— 0,1983	

Fassen wir das Resultat dieser zwölf Beobachtungsreihen zusammen, so ergiebt sich, dass mit Ausnahme einer Beobachtung (Seite 111) immer eine Abnahme des Harnstoffes, und in jenen Fällen, wo andere Harnbestandtheile gleichfalls bestimmt wurden, stets auch eine Abnahme dieser Bestandtheile beobachtet wurde.

Ich muss hier noch hinzufügen, dass ich noch über eine Reihe an gesunden und kranken Kindern ausgeführten Bestimmungen der oben genannten Harnbestandtheile verfüge, welche mir für jedes Kindesalter, oder genauer ausgedrückt, für jedes Körpergewicht des Kindes, bestimmte Mittelzahlen ergeben haben, deren Werthe mit meinen hier angeführten Zahlen ziemlich im Einklange stehen.

Ich stelle mich deshalb auf Grund meiner Versuche auf Seite jener, welche den Weingeist am Krankenbette wenigstens als ein Sparmittel und damit auch indirect als ein Nährmittel für den Organismus ansehen.[47]) Wenig — und das möchte ich hier noch hervorheben — kommen diese Gesichtspunkte für den gesunden Organismus in Betracht. Zeigen doch die Beobachtungen von Parkes, dass der menschliche Organismus in den Fällen, wo von ihm die höchste Anspannung seiner körperlichen und geistigen Kräfte verlangt wird, wie bei dem Streiter für das Vaterland im Felde, auch ohne weingeisthaltige Nahrung im Stande ist, diese Anstrengungen zu ertragen. Doch in solchen Fällen gehen alle Functionen ungestört vor sich: Eiweisskörper, Fette und Kohlenhydrate werden aufgenommen und vom Organismus verarbeitet, Körper, die ja an Nährwerth den Weingeist gewiss weit überragen.

Ganz anders jedoch gestalten sich die Verhältnisse, wenn im erkrankten Organismus die Aufnahme der Nährstoffe durch das Darniederliegen der Magenfunction gehemmt ist, wenn weiter, wie bei Bestehen von mit febrilen Temperaturen einhergehenden Prozessen, die Oxydationsvorgänge im Körper enorm erhöht sind. Unter solchen Verhältnissen ist ein Mittel, welches rasch und ohne be-

[47]) Ich muss übrigens zugeben, dass das Resultat dieser Versuche schliesslich auch anders gedeutet werden könnte und zwar so, dass unter dem Einflusse des Weingeistes eine geringere Menge von Eiweisskörpern in dem Magen verdaut wird und dadurch die Abnahme des Stickstoffgehaltes des Urins seine Erklärung findet; allerdings scheint mir diese Auffassung weniger wahrscheinlich.

sondere Beschwerden vom Organismus aufgenommen wird, von grossem Werthe; es liefert dem Organismus lebendige Kraft; es steuert der immer mehr und mehr überhandnehmenden Oxydation der Eiweisskörper, die schliesslich zu einer Consumption der Kräfte führen muss. Allerdings könnte man hiergegen Folgendes einwenden: Unsere neueren Antipyretica, als Antipyrin, Thallin, setzten ja auch, wie L. Riess[48]) und C. Umbach[49]) nachgewiesen haben, die Stickstoff-Ausfuhr herab; und doch verwenden wir sie nicht als Sparmittel am Krankenbette, oder sehen sie gar als Nährstoffe an; aber wenn man so argumentirt, übersieht man einen wichtigen Punkt, nämlich, dass der Weingeist im Organismus fast ganz verbrannt wird, ihm daher an Stelle der Eiweiskörper lebendige Kraft liefert, während die obengenannten Körper als solche oder an mineralische Säuren gebunden den Organismus wieder verlassen. Ich möchte übrigens auf diesen Punkt der Weingeistwirkung — in Anschluss an die früheren Erwägungen — nämlich seiner Eigenschaft, dem Körper lebendige Kraft zu liefern, schliesslich grösseres Gewicht legen, als auf die gleichfalls nachgewiessene Verminderung der Stickstoffausfuhr.

Von diesen allgemeinen Gesichtspunkten aus, ist wohl die Weingeisttherapie der fieberhaften, lange dauernden Krankheiten zu betrachten.

Demgemäfs, meine Herren, empfiehlt sich die Weingeisttherapie bei einer Reihe von lange dauernden, mit Consumption der Kräfte einhergehenden chronischen und acuten Erkrankungen; jedoch auch gewisse Affectionen, denen eine kurze Dauer zukömmt, können, wenn sie mit einer raschen Consumption der Kräfte verlaufen, eine derartige Therapie verlangen.

Ich will zur Erläuterung des Gesagten einige specielle Beispiele hervorheben.

Zunächst, wie verhält es sich mit der Weingeisttherapie der Diphtheritis? Seit Jacobi[50]) auf der Innsbrucker Naturforscher-

[48]) L. Riess: Archiv für exp. Pathol. und Pharmak., 22. Bd. S. 127, 1885.

[49]) C. Umbach: Archiv für exp. Pathol. und Pharmak., 21. Bd. S. 161, 1885.

[50]) Jacobi, Bericht über die 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, September 1864, citirt nach Schmidt's Jahrbuch Bd. 144, 268, 1869.

versammlung auf die Zweckmäfsigkeit dieses Verfahrens aufmerksam gemacht — oder besser gesagt — dasselbe wieder entdeckt hat; denn bereits in Justus Arneman's practischer Heilmittellehre aus dem Jahre 1808, wird auf Seite 68 der Wein auf Johnston's Empfehlung als gutes Mittel gegen „böse Bräune" gerühmt, ist Weingeist in grossen Dosen sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen — ich erinnere an die Beobachtungen von Steiner und zahlreichen anderen Autoren — wiederholt bei dieser Affection mit günstigem Erfolge verwendet worden. Wohl könnte man einwenden, dass die Verwendung des Weingeistes bei der Diphtheritis nur als Herzstimulans angemessen ist, und deshalb die Verwendung weingeisthaltiger Getränke bei dieser Affection bereits früher zu besprechen gewesen wäre. Aber, hochgeehrte Versammlung, ich kann mich der Ansicht nicht verschliessen, dass eben bei der Diphtheritis die Weingeisttherapie viel, sehr viel, ja alles leistet, wenn von allem Anfange an Weingeist in grossen Dosen gereicht wird, demnach zu einer Zeit, wo alle schweren Krankheitssymptome, als: abnorm niedere Temperatur, kalte Schweisse, fadenförmiger Puls, noch nicht vorhanden sind. Tritt dann, durch die diphtheritische Intoxitation bedingt, Collaps ein, so wird auch da der Weingeist als reizendes Mittel seine Wirkung nicht versagen; ich glaube jedoch nicht, dass die erregenden Wirkungen auf das Herz allein es sind, welche diese günstigen Wirkungen hervorrufen, sondern ich kann mir die unzweifelhaft günstige Wirkung des Weingeistes bei Behandlung der Diphtheritis nur so erklären, dass seine oxydationshemmenden Wirkungen erstens der raschen Consumption der Kräfte vorbeugen, dass zweitens durch ihn auch die Reproduction oder die Verbreitung des Diphtheritisgiftes im Körper gehemmt wird.

Allerdings wird man diese Wirkung des Weingeistes bei Diphtheritis nur beobachten, wenn dreist grosse Dosen verabreicht werden: 100—200 gr kräftigen Weines bei Kindern, $^1/_2$—1 Liter und darüber bei Erwachsenen.

Eine zielbewusste, energische Weingeisttherapie giebt unter all' den zahlreichen zur Heilung dieser mörderischen Krankheit empfohlenen Heilmitteln — alle unsere neueren Antipyretica mit eingerechnet — vielleicht noch die günstigsten Erfolge.

Ich hielt es, meine Herren, für meine Pflicht, hier an diesem

Orte diesen Punkt besonders zu betonen, da es mir bei Durchsicht der neueren Diphtheritislitteratur den Eindruck machte, als ob auf dieses so werthvolle Heilmittel gerade in der neuen Litteratur etwas zu wenig Gewicht gelegt würde[51]).

Eine weitere Krankheit, bei der schon von Alters her die Verabreichung von Weingeist in der Form von Wein, wie ich bereits gezeigt habe, verwendet wurde, ist der Typhus.

Allerdings haben die alten und älteren Beobachter den Weingeist nur als Stimulans bei dieser Krankheit empfohlen und es lässt sich nicht abläugnen, dass auch nach unseren Erfahrungen der Weingeist bei dieser Krankheit als Reizmittel sich mit grossem Erfolge verwenden lässt. Aber noch werthvoller, wie als Reizmittel, ist der Weingeist bei Behandlung von Typhuskranken als Sparmittel, als Nutriens. Niemanden, der eine grössere Reihe von Typhusfällen zu sehen und klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte, kann wohl diese günstige Einwirkung auf den Verlauf typhöser Prozesse entgangen sein.

Soll dieselbe zur Geltung kommen, so müssen anhaltend Tag für Tag weingeisthaltige Getränke verabreicht werden; meist werden 300—500 ccm eines gut ausgegohrenen, nicht säurereichen, leichten Weines genügen. Bei einer derartigen Behandlung erhält sich der Kräftezustand des Kranken relativ gut, auch das subjective Befinden ist zufriedenstellend und alle anderen Functionen, als: die Verdauung, Respiration, Circulation, bleiben in gutem Gange.

Treten Collaps-Symptome auf, insbesondere solche, welche bedingt sind durch Darmblutungen oder Herzcollaps, dann heisst es den Weingeist in sehr grossen Dosen reichen und es wird eine solche Therapie nicht selten lebensrettend wirken. Ich glaube übrigens, dass die Erfolge der Weingeisttherapie beim Typhus auch darauf beruhen, dass er reizend einwirkt auf die in Folge des Fiebers darniederliegende Magensaftsecretion und so die Verdauung und bessere Ausnützung der zugeführten Nahrung ermöglicht.

Die Weingeisttherapie ist übrigens nicht in allen Fällen von Typhus zu verwenden, noch weniger ist sie als eine specifische anzusehen, son-

---

[51]) Vergleiche den Aufsatz von Monti: in der Realencyclopädie. 2. Aufl. Band 5.

dern auch da muss der Arzt individualisiren. Furibunde Delirien z. B. bilden im Allgemeinen eine Contra-Indication gegen die Verwendung von Wein und weingeisthaltigen Getränken; treten sie dagegen bei einem Kranken auf, welcher an Weingeistgenuss gewöhnt ist, auch wenn er kein Alkoholiker in des Wortes schwerster Bedeutung ist, so müssen ihm weingeisthaltige Getränke verabreicht werden.

Aber noch einen Punkt habe ich an dieser Stelle zu erwähnen, und zwar deshalb, weil gerade bei der Behandlung typhöser Kranken auch in neuerer Zeit in diesem Punkte viel gesündigt wurde! Man muss Mafs halten mit der Darreichung von Weingeist, sonst kann es geschehen, dass wir den Kranken von seinem Typhus zwar heilen, ihn aber einer anderen, noch schwereren Krankheit, dem Alkoholismus, in die Hände treiben; ich betone das, weil dieses Uebermafs in der Weingeisttherapie gerade bei der Behandlung des Typhus immer mehr um sich griff. Ich möchte in dieser Beziehung — um nur Einiges speciell hervorzuheben — verweisen auf die Berichte von Maclachan[52]), Reginald Thompson[53]), welche zeigen, bis zu welchen Uebermafse die Weingeisttherapie gesteigert wurde, und wir müssen es nur mit Freude begrüssen, dass Gairdner[54]) energisch diesen Missbrauch von Alkohol gerügt hat. Trotzdem verzeichnet die Litteratur der neuesten Tage noch ein viel crasseres Beispiel von Alkoholmissbrauch bei Behandlung des Typhus. John Curnow[55]) hat einen Typhuskranken 13,2 Liter Brandy und 21 Flaschen Champagner verbrauchen lassen.

Zu seiner Entschuldigung muss gesagt werden, dass er Vorstand eines Matrosenhospitals ist, also Kranke zu behandeln hat, welche dem Alkoholgenuss meist sehr ergeben sind.

Eine besondere Würdigung verdient die Besprechung der Wein-

---

52) Maclachan: Edin. med. Journal 12, 140, 1867, citirt nach Schmidt's Jahrbuch 145, 89, 1870.

53) Reginald Thompson: St. George Hosp. Rep. 1, 47, 1866, citirt nach Schmidt's Jahrbuch 145, 89, 1870.

54) Gairdner: Glasgow. med. Journal 1, 15, 1868, citirt nach Schmidt's Jahrbuch 145, 114, 1870.

55) John Curnow: Lancet I. 1. 1887.

geisttherapie septischer Prozesse[56]). Erst durch die Behandlung dieser Krankheit mit Weingeist wurde auch bei weiteren ärztlichen Kreisen die Weingeisttherapie bekannt und beliebt. Ich gebe zu, dass der Arzt viele Fälle von Pneumonie, viele Fälle von Masern, von Scharlach beobachten und behandeln kann, ohne dass er ein Bedürfniss empfindet Weingeist zu verwenden. Es können auch zahlreiche Typhusfälle leichter Natur ohne diese Therapie günstig ablaufen. Aber wer Gelegenheit gehabt hat, eine grössere Reihe von Fällen von Sepsis zu sehen, wer weiter beobachtet hat, wie diese Fälle verlaufen, wenn man blos Antipyretica verabreicht, der wird — und sollte er auch der verstockteste Teatotaler sein — sich der Ansicht nicht verschliessen können, dass durch die Einführung des Weingeistes in die Therapie der septischen Prozesse ein grosser Fortschritt gemacht wurde. Der septische Kranke, dessen Verdauung vollkommen darniederliegt, bei dem eine enorme Prostration der Kräfte vorhanden ist, lebt unter einer solchen Behandlung völlig auf; und zeigen ein blasses Aussehen, ein fadenförmiger Puls die tristen Symptome der beginnenden Herzparalyse an, so wird der Weingeist in grossen Dosen, in Form von 100 gr Cognac, $^1/_2$ Liter schweren Weines und mehr täglich gereicht, häufig genug diese gefahrdrohenden Symptome erfolgreich bekämpfen.

Allerdings — und das will ich hier noch besonders betonen — darf man von dem Weingeist bei der Behandlung der Sepsis nicht Alles erwarten; insbesondere scheinen mir die Temperatur herabsetzenden Wirkungen, welche dem Weingeist beim septischen Fieber zugeschrieben werden, etwas zu sanguinisch zu sein. Ich möchte überhaupt bei der Behandlung der Sepsis auf den Weingeist allein mich nicht verlassen, sondern ausserdem noch die Anwendung anderer Antipyretica, vor allem der Salicylsäure und ihrer Präparate, empfehlen.

Die Art der Wirkung des Weingeistes beim septischen Prozesse scheint mir auch wesentlich in den nutritiven Eigenschaften des Weingeistes zu liegen. Dasselbe ist wohl zu sagen von der Wirkung des Weingeistes bei einer Reihe anderer, mit lange dauerndem

[56]) Siehe Runge: Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nro. 287.

Fieber einhergehender Prozesse, die ich nicht im Einzelnen hier aufzählen will.

Eine etwas besondere Stellung nimmt die Weingeisttherapie der Phthisis ein; es ist gewiss, dass auch in dieser Krankheit vor allem seine nutritiven Eigenschaften in Kraft treten; bezüglich der Verabreichung ist es angezeigt, den Weingeist in kleinen Dosen zu reichen und insbesondere in der Form von Cognac mit Milch gemischt. Noch bessere Dienste leistet, falls das Präparat vertragen wird, Kumys oder Kefir. Doch kommt hierbei auch die Wirkung der in diesen Getränken enthaltenen Kohlensäure in Betracht. Uebrigens ist es nach den neuesten Beobachtungen von Bodländer[57]) wohl möglich, dass die günstige Wirkung des Weingeistes bei Phthisikern auch ihre Erklärung findet in der Secretion beschränkenden Einwirkung desselben auf die Schweissdrüsen; er verhindert demnach, oder kann verhindern das Auftreten der profusen, den Phthisiker so schwer schwächenden Schweisse. Es liegen auch diesen Angaben entsprechende ältere klinische Beobachtungen von Rabuteau[58]) vor.

Es ist also der Weingeist bei einer Reihe von Krankheiten als Nährmittel oder Sparmittel sehr wohl zu gebrauchen, wenngleich die experimentelle Forschung zum Theile dieser Meinung noch immer entgegentritt; doch warnen muss ich, ausdrücklich warnen, vor der Verwendung von Weingeist in übermäfsig grossen Dosen.

Ich habe Eingangs erwähnt, dass der Weingeist ein Antipyreticum ist. Es ist diese Erkenntniss eine Errungenschaft der Neuzeit. Die alten und älteren Aerzte glaubten, dass der Weingeist, indem sie durch das subjective Wärmegefühl, welches der Weingeistgenuss erzeugt, weiter durch die Erweiterung der Hautgefässe, die er hervorruft, getäuscht wurden, die Körpertemperatur erhöhe.

Wie nun diese Temperatur herabsetzende Wirkung erfolgt, ob durch vermehrte Wärmeabgabe — wie Bunge[59]) und Wolfers[60]) wollen — oder durch directe Herabsetzung der Oxydation, wie der

[57]) Bodländer: Zeitschrift für klin. Medicin, 13. Bd. S. 45, 1887.

[58]) Rabuteau: L'Union 90, 91, 1879.

[59]) Bunge l. c.

[60]) Wolfers: Archiv für die gesammte Physiologie, 32. Bd. S. 222, 1884.

Herr Vorredner annimmt, darüber können Zweifel noch laut werden. An der Thatsache, dass dem so ist, lässt sich nicht rütteln; sie ist durch eine Reihe exacter Beobachtungen am kranken, fiebernden Menschen erwiesen worden.

C. Bouvier[61]), Sidney Ringer[62]), W. Rickards[63]), G. Strassburg[64]), Daub[65]) und Vigelius Lauritz[66]) haben derartige Beobachtungen ausgeführt und vor allem gebührt Riegel[67]) das Verdienst, durch exacte Versuche am gesunden und kranken Menschen die Frage voll und ganz entschieden zu haben.

Lässt sich nun diese Temperatur herabsetzende Wirkung des Weingeistes am Krankenbette practisch verwerthen? Nun, meine Herren, ich berühre hier ein Thema, welches ich bereits einmal vor mehreren Jahren vor Ihnen zu besprechen die Ehre hatte![68]) Ich stehe heute noch auf dem Standpunkte, den ich damals eingenommen habe.

Antipyretica, soweit sie nicht Specifica sind und soweit sie nicht andere, als z. B. Schmerz stillende Eigenschaften haben, haben nur einen bedingten therapeutischen Werth, ausser in jenen Fällen, wo hyperpyretische Temperaturen ein sofortiges energisches Eingreifen verlangen.

Nun, für derartige Zufälle ist aber denn doch die antipyretische Wirkung des Weingeistes zu gering, als dass er in solchen Fällen am Krankenbett mit Erfolg Verwendung finden könnte; und will man solche Erfolge erzielen, so muss man den Weingeist in Dosen verabreichen, in welchen er nicht mehr erregend, sondern im Gegentheile lähmend auf den Organismus einwirkt; ist man dann überhaupt der Ansicht, dass in einem Falle Antipyretica Verwendung finden

---

61) C. Bouvier: Pharmacologische Studien über den Alkohol, Berlin, Hirschwald, 5, 50, 1872.

62) Sidney Ringer: Handbuch der Therapeutik, übersetzt v. Dr. Thamhayn, Stuttgart, Enke 1877, S. 276.

63) W. Rickards: ibidem S. 276.

64) G. Strassburg: Virchow's Archiv, 60. Bd. S. 471, 1874.

65) Daub: Archiv für experimentelle Pathologie, 3. Bd. S. 260, 1875.

66) Vigelius Lauritz: Inaug. Diss. Kiel, Lipsius & Tischler, citirt nach Maly's Jahresbericht, 15. Bd. S. 68, 1885.

67) Riegel: Deutsches Archiv für klinische Medicin, 12. Bd. S. 71, 1873.

68) Siehe Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 4. Bd. S. 141.

sollen, auch wenn es sich nicht um hyperpyretische Temperaturen handelt, so glaube ich, dass auch da die antipyretischen Wirkungen, die der Weingeist in den Dosen, in denen man ihn am Krankenbette überhaupt verabreichen kann, mit den mächtigen Wirkungen, welche das Chinin, Antipyrin, Thallin und Antifebrin entfalten, sich nicht vergleichen lassen. Ich unterschätze ja nicht, dass der Weingeist z. B. beim Typhus abdominalis andere antipyretische Heilmethoden, als Bäder, etc. wirksam unterstützen kann, aber als Fiebermittel κατ' ἐξοχήν kann ich nach dem oben Angeführten den Weingeist nicht ansehen und deshalb seine Verwendung zu diesem Zwecke nicht empfehlen. Mir dünkt es überhaupt, dass von allen bereits besprochenen und noch zu besprechenden Wirkungen des Weingeistes die antipyretische jene ist, welche wohl die geringste therapeutische Bedeutung hat.

Aus diesen Auseinandersetzungen ergiebt sich: Als Antipyreticum für sich allein verdient der Weingeist am Krankenbette keine Verwendung, wenngleich physiologische Forschung und klinische Erfahrung übereinstimmend lehren, dass er ein Antipyreticum ist.

Wir haben noch einer weiteren therapeutischen Wirkung des Weingeistes zu gedenken. Es ist dies sein Einfluss auf die Verdauung.

Auf experimentellem Wege ist festgestellt worden, dass mittlere Dosen von Weingeist die Verdauung verzögern, grosse sie aufheben. Damit steht im Allgemeinen die klinische Erfahrung nicht im Einklange. Schmiedt[69]), W. H. Watson[70]), W. Buchner[71]), Grehant[72]), E. Schütz[73]), K. Bikfalvi[74]), Masonori Ogáta[75]),

[69]) A. Schmiedt: Archiv für Physiologie, 13. Bd. S. 146, 1876.

[70]) W. H. Watson: Journal chem. soc. S. 539, 1879, citirt nach Maly's Jahresbericht 9. Bd. S. 196, 1880.

[71]) W. Buchner: Archiv für klinische Medicin, 29. Bd. S. 537, 1881.

[72]) N. Grehant: Gazette médecal S. 95, 1882, citirt nach Maly's Jahresbericht für Thierchemie, 12. Bd. S. 123, 1883.

[73]) Emil Schütz: Prager medicinische Wochenschrift Nr. 20, 1885.

[74]) K. Bikfalvi: Maly's Jahresbericht für Thierchemie, 15. Bd. S. 273, 1885.

[75]) Masonori Ogáta: Archiv für Hygiene, 3. Bd. S. 204, 1885.

St. Klikowicz[76]), H. Schellhaas[77]), G. Gluzinsky[78]) haben derartige Beobachtungen theils an Menschen, theils an Thieren ausgeführt, aus denen sich die oben angeführten Sätze ergeben.

Fast alle obengenannten Autoren fanden nun, dass der Weingeist im Allgemeinen die Verdauung stört; das steht — wie wir schon erwähnt haben — mit den klinischen Beobachtungen nicht ganz im Einklange. Gluzinsky[79]) nun konnte feststellen, dass kleine Gaben von Weingeist einen günstigen Einfluss auf die Magenverdauung ausüben und giebt uns damit auch einen Schlüssel für die wiederholt beobachtete günstige Einwirkung des Weingeistes auf die Verdauung erkrankter Individuen. Nach ihm lassen sich nach Verabreichung von kleinen Dosen Weingeistes zwei Stadien unterscheiden; es tritt zuerst eine momentane Verlangsamung der Verdauung auf, die nach kurzer Zeit der Secretion eines wirksamen, stark salzsäurehaltigen Magensaftes Platz macht.

Mit diesen Beobachtungen stimmt überein die alte diätetische Erfahrung, dass kleine Dosen Weingeist, vor den Mahlzeiten genommen, mächtig erregend auf den Appetit wirken.

Nun, der Gesunde kann eines solchen Reizmittels entbehren und die Gefahr, dass aus derartigen kleinen Anfängen, aus einem derartigen Gebrauche geringer Weingeistmengen, sich schliesslich ein Abusus des Weingeistes entwickelt, müssen den Arzt bestimmen, die Ertheilung solcher diätetischer Regeln im Allgemeinen zu vermeiden.

Anders verhält sich die Sache beim kranken Individuum; da müssen wir häufig von dieser Eigenschaft des Weingeistes Gebrauch machen.

Im Allgemeinen — und auf Einzelheiten sich einzulassen, ist wohl hier nicht der Ort — wird sich der Weingeist in allen jenen Fällen als die Verdauung anregendes Mittel bewähren, in denen

---

[76]) St. Klikowicz: Virchow's Archiv, 102. Bd. S. 360, 1885.

[77]) H. Schellhaas: Deutsches Archiv für klinische Medicin, 36. Bd. S. 427, 1885.

[78]) G. Gluzinsky: Deutsches Archiv für klinische Medicin, 39. Bd. S. 405, 1886.

[79]) Gluzinsky l. c.

nicht schwere anatomische Veränderungen des Magens vorliegen, sondern vielmehr eine jener zahlreichen Formen von Dyspesien, die ihren Grund nicht sowohl in einer mangelhaften qualitativen Beschaffenheit des Magensaftes, als vielmehr in einer mangelhaften Secretion desselben hat. Demnach ist der Weingeist von Wirksamkeit bei den febrilen Dyspesien, bei Reconvalescenten nach acuten Krankheiten und vor allem bei jenen Dyspesien, die sich so häufig bei anämischen Zuständen einstellen.

Ich habe nun noch einer therapeutischen Wirkung des Weingeistes am Krankenbette zu gedenken, die scheinbar mit dem, was ich soeben besprochen — zum Theile wenigstens — im Widerspruche steht, die aber mit dem, was über die physiologische Wirkung des Weingeistes bekannt ist, und dem, was der Herr Referent soeben auseinandergesetzt hat, im vollen Einklange steht.

Der Weingeist wirkt unter Umständen und in mäfsigen Dosen reizend auf den Organismus ein; steigert man die Dose, so kann das Gegentheil eintreten; wir beobachten den Eintritt von Depressions- — ja von Lähmungszuständen; es folgt, wie der Herr Referent sich in seinem Lehrbuche der Pharmacologie ausgedrückt hat, nach der Weingeist-Darreichung später stets ein Ausschlag des Pendels nach der anderen Seite. Die Zellen des Gehirns können vorübergehend oder dauernd, wenn sie von grösseren Mengen Weingeistes umspült werden, ausser Function gesetzt werden. Beim fiebernden Organismus werden wir das selten, ja nie beobachten, indem die Erscheinungen der Weingeistvergiftung sich erst nach sehr grossen Dosen des Mittels einstellen. Wir können — anders gesagt — nur schwer den Organismus Fiebernder derart mit Alkohol sättigen.

Dagegen treten solche, die Erregung des Gehirns herabsetzende, also schlaferregende Wirkungen, oft sehr rasch und schon nach kleinen Dosen bei an Weingenuss nicht gewöhnten Individuen auf, ohne das Intoxicationserscheinungen sich einstellen. Es kann und ist deshalb für manche Erkrankungsformen, die mit Schlaflosigkeit einhergehen, der Weingeist ein schätzbares und unschädliches Hypnoticum.

Doch nur solche Fälle eignen sich für eine derartige Therapie, wo die Schlaflosigkeit bedingt wird durch leichte nervöse, als neurasthenische Erscheinungen u. s. w.

Bei Vorhandensein einer schwereren Gehirnläsion nützt eine derartige Therapie nichts, ja kann sogar durch den vermehrten Blutzufluss, den sie zum Gehirne hervorruft, direct schädlich sein.

Vielleicht für keine der mannigfachen therapeutischen Verwendungen muss der Arzt so genau individualisiren, als bei Verwendung des Weingeistes in dieser Richtung. Vielfach hängt der Erfolg auch von der Wahl des zu verabreichenden weingeisthaltigen Mittels ab. Wein und Branntwein eignen sich zu diesem Zwecke nicht, wohl aber das Bier, wobei ich dahingestellt lassen will, ob nur der Aethylalkohol, der in den Bieren enthalten ist, oder vielleicht noch andere Stoffe, die es enthält, es sind, welche diese Wirkungen entfalten.

Jedenfalls steht eines fest: Unter Umständen rufen bei gewissen Kranken weingeisthaltige Getränke, vor allem Bier, Schlaf hervor.

Verehrte Herren! Um das gesammte thatsächliche Material zu erschöpfen, kann ich nicht unerwähnt lassen, dass der Weingeist noch bei einer ganzen Reihe von Affectionen empfohlen wurde.

Lionel Beale[80]) rühmt seine günstige Wirkung bei Behandlung des acuten Gelenksrheumatismus. Danet[81]) hat günstige Wirkungen gesehen bei Bronchitis. O. Habersohn[82]) hat ihn mit Erfolg verwendet bei durch Herzaffectionen bedingter Dyspnoë.

Léricheˢ³), Hérardˢ³), Burdellˢ³) sind Anhänger der Verwendung des Weingeistes bei Behandlung des Intermittens. Külz[84]) fand, dass beim Diabetes mellitus der Weingeist bisweilen den Zuckergehalt des Harns herabsetzte. Fiedler[85]) empfahl gar den Weingeist als Ersatzmittel des Morphiums.

---

[80]) Lionel Beale: Brit. med. Journal, 1. Februar 1862, citirt nach Schmidt's Jahrbuch, 167. Bd. S. 149, 1871.

[81]) Danet: Gazette de Hoop. 105, 1871, citirt nach Schmidt's Jahrbuch, 152. Bd. S. 144, 1871.

[82]) O. Habersohn: Lancet I, 10, 1871, citirt nach Schmidt's Jahrbuch, 153. Bd. S. 38, 1872.

[83]) Léricheˢ³), Hérard, Burdell: siehe Schmidt's Jahrbuch, 158. Bd. S. 139, 1873.

[84]) Külz: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus, 2. Bd. 1875.

[85]) Fiedler: siehe Schmidt's Jahrbuch, 172. Bd. S. 278, 1876.

Eine Reihe von Autoren hat dann Weingeist und weingeisthaltige Producte, als Wein etc., verwendet zur Nachbehandlung gewisser Formen von Diarrhöen, von denen man glaubt, dass sie eine Erschlaffung des Darmes zurücklassen.

Nun, meine Herren, diese Aufzählung macht durchaus keinen Anspruch, vollständig zu sein. Es wäre sehr leicht, die Zahl der Krankheitsfälle, in denen der Weingeist als ein Heilmittel gerühmt wurde, noch zu vermehren. Es soll diese Zusammenstellung Ihnen nur zeigen, wie tief auch bei den neueren Autoren der berechtigte Glauben an die Heilwirkung des Weingeistes eingewurzelt ist; allerdings halten nicht alle — und das muss ich noch hervorheben — oben vorgebrachten Thatsachen einer klinischen Prüfung Stand.

Ich kann bei dieser Gelegenheit auch die Bemerkung nicht unterdrücken, dass neben der bereits besprochenen unnöthigen und schädlichen Intensität der Weingeisttherapie das Bestreben gewisser ärztlicher Kreise, der Weingeisttherapie immer grösseren Umfang zu geben, einer entsprechenden Verwendung dieses Heilmittels vielfach hindernd im Wege steht. Existirt doch eine Reihe von Krankheiten, bei denen jahrelange Erfahrung gezeigt hat, dass die Weingeisttherapie nicht taugt. Alle chronischen und acuten Erkrankungen des Gehirnes, des Rückenmarkes und seiner Häute, atheromatöse Prozesse an den Arterien, Nierenaffectionen, ausgebreitete ulceröse Prozesse im Darme, verbieten unter allen Umständen die Verwendung von Weingeist. Man sieht daraus, dass bei Verwendung von Weingeist der Arzt nicht nur genau individualisiren, sondern auch genau diagnosticiren muss und wo eine Erkrankung, die nach dem vorher Besprochenen die Verwendung des Weingeistes erheischt, sich mit einer der jetzt genannten Affectionen paart, da muss das Losungswort stets lauten: weg mit dem Alkohol.

Ein derartiges Vorgehen, eine derartige möglichste Einschränkung der Weingeisttherapie wird den Arzt des Vorwurfes entlasten, dass er den Alkoholismus, die Branntweinpest verbreitet.

Gestatten Sie mir, meine Herren, noch einen Punkt kurz zu berühren, und der ist, in welcher Form soll der Weingeist am Krankenbette verabreicht werden?

Als oberster Grundsatz ist hinzustellen, dass die verabreichten Präparate frei sein sollen von jeder Beimengung von Methyl-, Propyl-, Butyl- und Amylalkohol, mit einem Worte von jenen Substanzen, welche wir als Fuselöle bezeichnen.

Man könnte dieser Eventualität wohl am besten entgehen, wenn man absolut chemisch reinen Weingeist in entsprechender Weise mit Wasser oder Zuckerwasser verdünnt, den Kranken verabreichte, und in der That ist dieses Vorgehen von verschiedener Seite empfohlen worden.[86]) Aber sehr zu empfehlen scheint es nicht zu sein; ich habe wiederholt gesehen, dass die Kranken bald gegen eine solche Therapie Widerwillen empfinden. Hat man andere von Fuselöl freie Alkoholica nicht zur Hand, so ist eine derartige Therapie allerdings unter allen Umständen dem Gebrauche fuselhältiger Getränke vorzuziehen. Sonst aber wähle man unter den drei Kategorien von weingeisthaltigen Getränken je nach dem Zwecke, den der Weingeist erfüllen soll. Alkoholreiche Flüssigkeiten, vor allem schwere Ungarweine, spanische, italienische, als: Sherry, Madeira, Marsala, sind in allen Fällen indicirt, wo wir von den Reizwirkungen des Weingeistes Gebrauch machen wollen. Nicht unerwähnt kann ich lassen, dass man Alkoholica, vor allem in England Brandy, zu diesem Zwecke auch subcutan injicirt hat.[87])

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die warmen weingeisthaltigen Getränke, als Glühwein, Grog etc. Sie sind, falls man sie zur Hand hat, bei schweren Collapsen indicirt und insbesondere bei Behandlung von Blutungen bisweilen von grosser Wirksamkeit.

Eine etwas besondere Stellung nimmt dann der Gebrauch des Schaumweines ein. Neben der Wirkung des Weingeistes kommt hier wohl auch die Wirkung der Kohlensäure und weiter die niedere Temperatur, bei welcher solche Weine verabreicht werden, in Betracht. Tritt ein schwerer Collaps bei sonst intacten Respirationsorganen ein, so wird ein deutscher Schaumwein oder ein Champagner gewiss gute Dienste leisten. Insbesondere syncopale Erscheinungen nach psychischen Affecten, weiter bei einem schweren

[86]) Siehe: J. Munk und J. Uffelmann: Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen, S. 477.

[87]) Siehe z. B. F. R. Humphreys: Lancet Bd. 2, S. 1109, 1887.

Collapsus, der nicht selten, z. B. nach einem Sturz in's Wasser (kalte Wasser) im Winter beobachtet wird, ist der Gebrauch des Schaumweines am Platze. Einzig und unentbehrlich ist in Eis gekühlter Schaumwein bei dem heftigen unstillbaren Erbrechen der Schwangeren. Dagegen kann ich in allen Fällen, wo acute Erkrankungen der Lunge vorliegen, derartige Getränke nicht empfehlen. Die ohnehin hart bedrängte Respiration wird durch die acute Magenblähung, welche die freiwerdende Kohlensäure stets hervorruft, noch mehr gestört. Auch für die Verwendung des Schaumweines bei Behandlung der Cholera kann ich mich wegen der stark reizenden Wirkung, welche ein derartiges Getränk auf die schwer erkrankte Darmschleimhaut hervorruft, nicht erwärmen.

Sollen die eiweissparenden Eigenschaften des Weingeistes in Anwendung gezogen werden, so sind im Allgemeinen die alkoholärmeren Landweine, als: die leichten Mosel- und Rheinweine, leichte österreichische Weine, indicirt. Wollen wir durch den Weingeist appetitanregend wirken, so empfehlen sich: Alkoholica in kleinen Dosen, 5—8 ccm, von hohem Alkoholgehalt, als Cognac, fuselfreier Branntwein etc. Endlich als Hypnoticum kommen weniger Wein, Branntwein und alkoholische Getränke überhaupt, als das Bier in Betracht.

Ich muss, um mein Thema vollkommen zu erschöpfen, noch der äusserlichen Verwendung gedenken, welche der Weingeist gefunden hat und findet.

Als Verbandflüssigkeit seiner Zeit hoch gepriesen und verwendet, besonders in Form der Tinct. arnicae[88]) ist er heut zu Tage von Seiten der Chirurgen fast nicht mehr im Gebrauch, da R. Koch's[89]) Beobachtungen zeigten, dass ihm nur geringe antiseptische Wirkungen zukommen. Milzbrandsporen, 110 Tage in absolutem Alkohol belassen, sind noch entwicklungsfähig. Auch van Ermengen[90]) hat beobachtet, dass die Cholerabacillen eine sehr grosse Toleranz gegen die Einwirkung von Weingeist zeigen.

---

[88]) Siehe Fredrici, citirt nach Schmidt's Jahrbuch, 156. Bd. S. 13, 1876.

[89]) R. Koch: Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte 1, 1887, S. 263.

[90]) E. van Ermengen: Neue Untersuchungen über die Choleramicroben, übersetzt von R. Kukula, Braumüller, Wien 1886, S. 21.

Es ist deshalb der Chirurg schon lange davon abgekommen, ihn als Desinficienz zu benützen; trotzdem erfreut sich der Weingeist als externes Mittel noch immer einer Werthschätzung. Er ist ein brauchbares Mittel, um rasch wachsende Tumoren, als Sarcome, Kröpfe etc., zur Heilung zu bringen. Seine Wirkung beruht in diesen Fällen wohl auf einer Eigenschaft, den Geweben Wasser zu entziehen und coagulirend auf die Eiweisskörper zu wirken; übrigens sehr ausgedehnte Verwendung hat er auch bei diesen Affectionen nie erlangt, und es scheint, als ob er durch eine Reihe anderer Mittel (Jod etc.) mit Erfolg substituirt werden könnte. —

Grössere Bedeutung hat dann der Weingeist bei Behandlung der Hautkrankheiten und der Pflege der Haut; so ist er ein vorzügliches Mittel zur abortiven Behandlung traumatischer Eczeme; weiter sind Waschungen der Haut mit Weingeist an Stellen, wo man einen Decubitus befürchtet, ferner der Warzenhöfe bei Schwangeren und Säugenden seit langer Zeit im Gebrauch, um die Haut resistenter und widerstandsfähiger gegen die sie treffenden Insulte zu machen.

Mit grossem Erfolge hat man dann den Alkohol bei gewissen Ohrenaffectionen verwendet; so rühmt Weber-Liel[91]), Löwenberg[92]) und Politzer[93]) den Weingeist bei Behandlung von chronischen Mittelohreiterungen.

Ich komme zu dem Schlusse meiner Auseinandersetzungen. Nach dem heutigen Stande der Weingeistfrage können wir wohl mit Beruhigung und bestimmt sagen: Der Weingeist verdient einen Platz in der Therapie interner Krankheiten.

Ich verkenne nicht, dass man schliesslich aus den physiologischen und klinischen Beobachtungen Handhaben genug hat, den Gebrauch des Weingeistes bei Gesunden als vollkommen entbehrlich zu erklären. Sein Nährwerth ist gering, die erregenden Wirkungen desselben bedarf der Gesunde nicht; es liegt bei seinem dauernden Ge-

[91]) Weber-Siel: Siehe Blau's Bericht, Schmidt's Jahrbuch, 212. Bd. S. 201, 1886.

[92]) Löwenberg: ibidem.

[93]) Politzer: ibidem.

brauche immer die Gefahr vor, dass schliesslich die tristen Symptome des chronischen oder acuten Alkoholismus sich entwickeln.

Ich muss weiter sagen, dass in Anbetracht des erwiesenen socialen Elends, welches die Branntweinpest anstiftet, vom Standpunkte der Humanität und vom allgemeinen ärztlichen Standpunkte aus der Kampf gegen den Missbrauch des Weingeistes nur zu loben ist, und ich schliesse mich den beredten Worten des Herrn Vorredners vollkommen an. Ich betone weiter, dass der Arzt die Pflicht hat, in Anbetracht dieser Gefahren mit dem therapeutischen Gebrauche des Weingeistes äusserst sparsam und vorsichtig umzugehen. Aber den geharnischten Streitern im Kampfe wider den Weingeist, welche ihm jede, aber auch jede günstige Wirkung selbst am Krankenbette absprechen, möchte ich zu bedenken geben, dass sie durch solche Behauptungen das Kind mit dem Bade ausschütten; denn der Weingeist entfaltet günstige Wirkungen am Krankenbette[94]),

Viele Probleme sind noch zu lösen, vieler practischer Erfahrungen am Krankenbette wird es noch bedürfen, bis alle die bis jetzt noch unklaren Punkte in der Weingeistfrage gelöst sein werden. Eines aber — und dessen bin ich gewiss — wird im Sturme des Kampfes, im Widerstreit der Meinungen sich erhalten, und das ist der Satz: Der Weingeist zur richtigen Zeit, am richtigen Orte, in richtiger Form verabreicht, ist ein Heilmittel von hohem, ja unersetzlichem Werthe.

Discussion.

Herr Erb (Heidelberg):

Es ist gewiss sehr erfreulich, dass wir heute von dem Herrn Referenten und Correferenten die Begründung von Anschauungen gehört haben über einen Gegenstand, der uns allen sehr nahe am Herzen liegt. Ich glaube, dass wohl die grosse Mehrzahl von Ihnen von vornherein der Meinung war, dass der Alkohol in den verschiedenen Formen, in denen wir ihn anwenden, ein ganz ausgezeichnetes und durchaus nicht zu ent-

94) Siehe z. B. H. Wehberg: Wider den Missbrauch des Alkohols, zumal am Krankenbette. Berlin und Neuwied 1887.

behrendes Heilmittel ist. Aber wenn man ein Heilmittel in dieser gewichtigen Weise empfehlen hört, halte ich es auch für gerechtfertigt, auf die Contra-Indicationen desselben etwas näher einzugehen und daran zu erinnern, dass auch eine schädliche Wirkung unter Umständen von diesem Mittel zu erwarten ist. Es ist im Wesentlichen, soweit ich gehört habe, nur von den primären Wirkungen des Alkohols die Rede gewesen, die wir ja hauptsächlich am Krankenbette verwenden. Wir kennen Alle diese Wirkungen aus eigener Erfahrung an uns selbst wie an den Kranken gewiss hinreichend, aber ich hoffe — oder vielleicht richtiger gesagt: ich fürchte — wir kennen auch wohl Alle die secundären Wirkungen, die der Alkoholgenuss mit sich bringt, d. h. nicht nur die excitirenden, sondern auch die deprimirenden Folgen, die der Alkoholgenuss hat, besonders wenn er in etwas allzugrossem Maſsstabe stattfindet: jenen Zustand von Darniederliegen der Nerventhätigkeit, Kopfschmerz, gesteigerter Herzerregbarkeit, weichem, sehr frequentem Puls u. s. w. Wir wissen auch, dass man diese übelen Folgen des Alkoholgenusses durch erneuten Alkoholgenuss bekämpfen kann. Aber die Folgen eines solchen Kampfes zwischen den übelen Folgen des Alkoholgenusses und dem erneuten Genuss sind in der Regel höchst betrübende, besonders wenn der Kampf einige Tage fortgesetzt wird. Ich habe nie gehört, dass man auf diese Folgen des Alkoholgenusses am Krankenbette jemals geachtet hat, und ich habe mir daher die Frage vorgelegt, ob nicht ein Theil dessen, was wir bei Schwerkranken sehen, die wir mit Alkohol behandeln, eine Folge sehr grosser Alkoholdosen sein könnte, ob nicht ein Theil des Collapses auf diesen Alkoholgenuss zu schieben wäre. Ich meine damit nur denjenigen übermäſsigen Genuss, wo den Kranken der Wein täglich flaschenweise, dazu noch Grog, Cognac etc. beigebracht wird. Ich glaube, wir haben wohl Veranlassung, darauf etwas mehr zu achten und besonders bei Individuen, welche den Genuss nicht gewohnt sind, die Menge des Alkohols sehr wohl abzuwägen, um nicht ein grösseres Uebel hervorzurufen, als das ist, wegen dessen der Alkohol gegeben wird. Ich habe wenigstens in meiner Klinik und Praxis in Fällen, wo ein sehr starkes Stimulans nothwendig war, mich nicht ausschliesslich auf den Alkohol beschränkt, sondern daneben die alten medicamentösen Stimulantia (Campher, Moschus, Liquor ammon. anis. etc.) gegeben, die ja ebenfalls eine erhebliche stimulirende Wirkung besitzen, ohne die üble Nebenwirkung grosser Gaben Alkohol.

Die zweite Frage, die ich berühren wollte, ist die, ob nicht möglicher Weise durch den Alkohol ein schädigender Einfluss auf den Krankheitsprozess ausgeübt wird? Es existiren auch darüber keine genaueren Untersuchungen, ob nicht etwa an den Ausscheidungsstellen des Alkohols aus dem Organismus reizende Wirkungen auf das Gewebe ausgeübt werden, welche möglicher Weise eine Verstärkung des Krankheitsprozesses bewirken können. Wir haben gehört, dass der Alkohol theilweise durch Lunge und Nieren ausgeschieden wird. Da fragt es

sich doch, ob nicht bei gewissen Formen von Pneumonie oder Nephritis die Alkoholdarreichung schädlich sein kann dadurch, dass eine Steigerung des örtlichen Prozesses in Lungen oder Nieren herbeigeführt wird.

Endlich ist meiner Ansicht nach auch darauf nicht genügend hingewiesen worden, welche Folgen der länger fortgesetzte Alkoholgebrauch auf den Organismus hat. Veränderungen des Gefässsystems, des Herzens, der Nieren, des Gehirnes, der peripheren Nerven, wie sie bei chronischem Alkoholismus eine so bekannte Erscheinung sind, können doch auch durch die lange fortgesetzte therapeutische Anwendung, wie sie bei Phthise z. B. empfohlen wurde, allmählich herbeigeführt werden.

Ich möchte diese verschiedenen Fragen hier in Anregung bringen, um darauf hinzuweisen, dass man doch nicht so ohne Weiteres den Alkohol anwenden soll, namentlich nicht in allzugrossen Gaben und nicht allzu lange, wenn uns auch seine heilenden Wirkungen im höchsten Mafse erwünscht sind. Ich will damit durchaus nicht sagen, dass ich ein Gegner der Alkoholtherapie bin, aber es schien mir doch nöthig, auch auf diese Contra-Indicationen des Alkohols kurz hinzuweisen.

Herr Merkel (Nürnberg):

Es drängt mich, bei dieser Frage eine Bitte an die Herren Kliniker zu richten. Ich ordinire seit mehr als 20 Jahren an einer Anstalt, an der ich vor 30 Jahren Assistent eines alkoholscheuen Collegen war, und freue mich, bekennen zu können, dass mir seitdem die Alkoholbehandlung der acuten fieberhaften Erkrankungen ausserordentlich gute Resultate ergeben hat. Die unangenehmen schweren Collapse, die ich z. B. bei Pneumonien als Assistent gesehen habe, bleiben bei vernünftiger Alkoholbehandlung aus, wenn ich auch zugeben muss, dass andere Stimulantia in häufigen Fällen Aehnliches, manchmal selbst noch mehr, zu leisten im Stande sind. Ich habe aber auch in manchen Fällen, in denen ich von der Alkoholbehandlung ausgiebigen Gebrauch machte, einen Verlauf gesehen, der mich daran erinnert, dass von dem, was der Herr Vorredner gesagt hat, sehr Vieles richtig und beherzigenswerth ist. Es dünkt mich, als wenn in letzter Zeit unsere jungen Collegen nach dieser Richtung nicht vollständig genügend aufgeklärt seien. Es ist nicht lange her, da hat jeder Assistent, wenn er einen schwer fiebernden Kranken vor sich hatte, sofort das Antipyreticum zur Hand genommen. In den letzten Jahren erscheint es mir ähnlich mit dem Alkohol zu gehen. Wenn man zu einem schwer Fiebernden kommt, kann man sicher darauf rechnen, dass die Wein- oder Cognacflasche nebenan steht, und meine Mahnung zur Vorsicht begegnet sehr oft einem ungläubigen Gesicht. Ich glaube nun, dass es recht angezeigt wäre, und diese Bitte möchte ich an die Herren klinischen Lehrer richten, dass sie gerade nach dieser Richtung ihre Schüler recht ernst an das Individualisiren mahnen. Ich gebe ja zu, dass unser Spitalpublikum ganz Anderes verträgt als andere Leute, da dasselbe gewohnt ist, bis 150 ccm Alkohol und mehr an Bier zu sich zu nehmen. Es ist auch nicht gut, ihnen das sofort zu entziehen. Aber die Art und Weise, wie die jungen Herren

oft hausen, ist eine ganz entschieden gefährliche, und nicht jeder von den jungen Leuten ist zudem so vernünftig oder so glücklich, erst eine Stelle an einem Krankenhause zu suchen oder zu erhalten. Die meisten werden sofort von der Universität aus auf das Publikum losgelassen. Ich habe wiederholt gesehen, dass mit Bezug auf die Verwendung des Alkohols bei Kindern wie bei Erwachsenen ausserordentlich rücksichtslos vorgegangen wird. Ich glaube daher im Interesse der practischen Aerzte und der Praxis zu handeln, wenn ich die Herren klinischen Lehrer ersuche, nach dieser Richtung hin recht bestimmend und belehrend auf ihre Schüler einzuwirken.

Herr Nothnagel (Wien):

Der Herr Vorredner hat an uns Kliniker appellirt; ich fühle mich deshalb bewogen, ihm einige Worte zu erwidern. Ich glaube, wir befinden uns auf dem Gebiete der Alkoholtherapie in derselben Lage wie bei so vielen anderen therapeutischen Maſsregeln, d. h. es wird irgend etwas empfohlen, und sofort wird es in extensivster Weise auf alles hin angewandt. Wir haben diese Erfahrung gemacht bei jedem Mittel, bei jedem Verfahren, ob es sich um ein pharmacologisches Präparat handelt oder um ein Allgemeinverfahren. Die Electrotherapie ist angewandt bei der Behandlung vom Carcinom abwärts bis zur Neuralgie u. s. w. Die Hydrotherapie ist angewandt gegen alle chronischen und acuten Krankheiten. Sobald wir ein neues Mittel bekommen, wird es gegen alles versucht. Wir haben dieselbe Erfahrung gemacht mit dem Jodkalium, wir haben diese Erfahrung neuerdings mit dem Antipyrin gemacht. Genau so ist es mit dem Alkohol gegangen. Der Alkohol ist, als er in die Therapie wieder eingeführt wurde, gegen alles empfohlen worden, aber ich glaube, doch nur von Leuten, welche überhaupt nicht klinisch denken gelernt haben und nicht klinisch denken lernen. Ich glaube, ich kann Herrn Merkel die Versicherung geben, dass kein einziger Kliniker es unterlässt, seine Schüler auf die erste Regel hinzuweisen, welche lautet, dass der Arzt individualisiren soll. Ich glaube nicht, dass ein Kliniker seinen Schülern die Zumuthung stellt, in allen Fällen Alkohol zu geben. So habe ich es gelernt von meinem unvergesslichen Lehrer Traube, so lehre ich es selbst, so weiss ich es von allen Lehrern, welche unterrichten.

Wenn junge Aerzte in die Praxis kommen und den Alkohol ohne Unterschied anwenden, so ist das nicht unsere Schuld. Wir sagen ihnen ganz präcise: der Alkohol ist ein Arzneimittel, welches behandelt werden muss wie manches andere. Ebensowenig wie wir sagen, jedem Menschen, der Schmerzen hat, müsse Morphin gegeben werden, ebensowenig wie wir Digitalis in jedem Falle von Herzleiden geben lassen, ebensowenig wie wir in jedem Falle die Hydrotherapie anwenden lassen, ist es auch hier. Ich glaube, es wird viel gesündigt mit dem Schlagwort, mit der Phrase der »Alkoholbehandlung der fieberhaften Krankheiten«. Es giebt keine Alkoholbehandlung fieberhafter Krankheiten, sondern die fieber-

haften Krankheiten müssen mit Alkohol individualisirend behandelt werden, wie wir den Schmerz individualisirend mit Morphin behandeln.

Wenn ich an diese Bemerkungen noch eine auf die Sache eingehende mir anzuknüpfen erlauben soll, so wäre es die: Ich möchte Sie, meine Herren, bitten, Ihre Aufmerksamkeit dahin zu richten, dass, soweit unser Wirkungskreis geht, wir mehr dahin wirken, dass im kindlichen Alter weniger Alkohol gegeben wird, ich meine nicht als Arzneimittel, sondern als Genussmittel. Der Alkohol ist ein Genussmittel, das wir alle entbehren können. Der Alkohol ist medicinisch betrachtet ein Reizmittel. Ein kindlicher Organismus braucht kein Reizmittel; es muss gesund gehalten werden, gute Luft, Bewegung, gute Ernährung haben, aber ein Krebsschaden unserer heutigen Zeit ist es, dass jedes Kind vom zweiten, dritten Jahre an Wein und Bier zu trinken bekommt, und ich möchte darauf hinweisen, dass namentlich wir, die wir in der grossen Stadt practisiren, täglich die Erfahrung machen, dass eines der Hauptleiden unserer Zeit, die gesteigerte nervöse Erregbarkeit und die geringer werdende nervöse Widerstandsfähigkeit, durch den frühzeitigen Missbrauch des Alkohols in hohem Grade gesteigert wird. Ich bitte Sie, wo Sie Einfluss darauf haben, immer dafür einzutreten, dass man kleinen Kindern, respective jugendlichen Individuen nur ganz ausnahmsweise etwas Wein geben darf, für gewöhnlich aber keinen.

Herr Jürgensen (Tübingen);

Ich möchte auch in dieser Frage das Wort nehmen und glaube, ich habe etwas Berechtigung dazu, weil ich vielleicht von allen Anwesenden derjenige bin, der am längsten und am meisten Wein gegeben hat — es sind 20 Jahre — und zwar in einer Ausdehnung, wie sie die meisten von Ihnen in Ihrer Praxis nicht geübt haben. Der Herr College Merkel hat sich vielleicht etwas an meine persönliche Adresse gewandt. Meine Schüler sind, ich will nicht sagen gewöhnt, bei jedem Fieber Wein zu verordnen, aber sie sind allerdings gewöhnt, von dem Wein einen sehr ausgiebigen Gebrauch zu machen. Den Widersachern des Weingebrauches bei Fiebernden gegenüber möchte ich doch eine Frage erheben: Wer hat denn je beim Fiebernden, sei es beim Kinde oder Erwachsenen oder Greise, der in kleinen Mengen Alkohol in grosser Verdünnung bekam, wer hat jemals davon Schaden gesehen? Ich glaube Niemand. Dann muss ich weiter darauf aufmerksam machen: es ist doch ganz zweifellos, dass der Wein, in dieser Art dargereicht, ein Sparmittel ist. Wer sieht es dem Fiebernden an, wie lange das Fieber dauern wird? Ich schliesse, Schaden hat der Wein nicht gestiftet, Nutzen kann er vielleicht in einem so hohen Maſse bringen, dass die Existenz des Kranken davon abhängt.

Dann möchte ich mich noch an Herrn Collegen Erb wenden und seine Frage dahin präcisiren: Giebt es einen Fieberjammer? Darauf kann ich antworten: Ich habe ihn nicht gesehen und ich glaube nicht daran. Während des letzten Wintersemesters kam es vor, dass schwerer

Fiebernde mit einem Male einen Temperaturrückgang bekamen, danach stellte sich zwei Mal ein recht heiterer Rausch ein; ich habe dann ausdrücklich beobachtet, ob sie etwas von einem Jammer bekommen; das ist nicht der Fall gewesen. Sowie die Temperatur wieder steigt, kehrt die alte Toleranz zurück.

Was die Ausscheidung des Alkohols und die Concentrationen, in welchen er ausgeschieden wird, mit ihren Folgen auf die Organe betrifft, so möchte ich auf das, was College Binz gesagt hat, hinweisen. Das was von dem Alkohol ausgeschieden wird, ist, wenn es an Ort und Stelle gelangt, so gering und von so geringer Concentration, dass es sicher keine Reizwirkung hat. Ich glaube, wenn man es auf die Conjunctiva bringt, wird man nicht einmal eine Spur von Reizung bekommen. Sie müssen doch bedenken, dass der Alkohol erst durch den ganzen Körpersaft hindurchgeht.

Was den Alkoholismus angeht, den College v. Jaksch uns als Gespenst gezeigt hat, so muss ich aus meiner Erfahrung sagen, ich habe keinen einzigen Fall der Art gehabt. Meine Leute, denen ich viel Alkohol gegeben habe, haben in der Zeit, wo ihnen der Alkohol nicht mehr gut that, nicht allein freiwillig darauf verzichtet, sondern geradezu einen Widerwillen dagegen gezeigt. Ich will damit nicht die Beobachtungen bestreiten, die von England aus berichtet sind; aber wer wird denn von uns auch einen Fiebernden mit Flaschen Brandy behandeln?

Herr W. Loewenthal (Lausanne):

Zu einem einzigen Punkte des zweiten Referates möchte ich mir eine Bemerkung erlauben. Der Herr Correferent erwähnte unter den Heilwirkungen des Alkohols auch dessen hypnotische Wirkung bei Neurasthenikern. Dass diese Wirkung besteht, ist auch mir nicht zweifelhaft; aber für eine heilsame halte ich sie nicht. Freilich schläft der Neurastheniker zuerst besser nach einem Glase echten Bieres am Abend; bald aber werden aus dem einen Glase mehrere, andere und stärkere Alkoholika kommen dazu, und sehr bald bleibt die hypnotische Wirkung aus, während die störenden Folgen des längeren Alkoholgebrauches scharf und unzweideutig hervortreten. Mir scheint überhaupt, als ob in den letzten Jahren die Behandlung der Neurasthenie mit Alkohol einen unberechtigten Umfang angenommen hätte; namentlich in England, aber auch in Deutschland. Wenigstens sah ich in den letzten Jahren relativ viele Neurastheniker, welche längere Zeit hindurch mit Alkohol, und zwar mit immer grösseren Gaben von Alkohol, behandelt worden waren und dann in einem recht kläglichen Zustande nach der Schweiz kamen. Diese Behandlung nun scheint mir von Grund aus verfehlt. Die Neurasthenie, die »reizbare Schwäche«, beruht auf der Erschöpfung der nervösen Widerstandsfähigkeit des Gesammtorganismus; unsere Behandlung muss also darauf gerichtet sein, diese Widerstandsfähigkeit wieder zu heben, wiederherzustellen, — der längere Zeit hindurch fortgesetzte Alkoholgebrauch (und es handelt sich hierbei stets um eine längere

Zeit) setzt aber diese Widerstandsfähigkeit herab, wie auch Herr Hofrath Nothnagel bereits treffend bemerkt hat. Bei der Behandlung echter Neurasthenie ist der Alkohol deshalb nicht am Platze. Er ist es um so weniger, als er bei länger fortgesetztem Gebrauche auch die Verdauungsthätigkeit entschieden herabsetzt; und gerade der Einfluss auf die Verdauung ist bei Neurasthenikern besonders wichtig.

Ein so vortreffliches Heilmittel also der Alkohol auch ist bei Puerperalfieber, Typhus u. s. w., überall wo es sich darum handelt, die schon gesunkenen oder zu sinken drohenden Kräfte aufrecht zu erhalten, so wenig ist er bei Neurasthenie anzurathen. Hier kann er als Hypnoticum nur eine vorübergehende Wirkung entfalten und bringt auf die Dauer sicherlich Schaden; und einen um so grösseren, da die geschwächte Constitution des Neurasthenikers den deletären Wirkungen des Alkohols einen nur geringen Widerstand entgegenzusetzen vermag, da der Neurastheniker als solcher ausserordentlich dazu disponirt ist, Alkoholiker zu werden.

Herr Rühle (Bonn):

Indem ich mich mit Befriedigung den Erörterungen anschliesse, welche zunächst die Contra-Indicationen und Warnungen gegen Uebertreibung des Alkoholgebrauches enthielten, trotzdem ich vielleicht als ein Gebrannter mich davor scheuen sollte, von einem Schlendrian zu reden, von dem ich vor sechs Jahren hier sprach, als zuerst von der Antipyrese die Rede war, indem ich die Gefahr derselben hervorhob und sagte, dass sie dem Gros der practischen Collegen eine Brücke der Bequemlichkeit baue, was mir den Vorwurf zuzog, ich hätte die Antipyrese in Misscredit bringen wollen, so will ich mich doch dadurch nicht abwendig machen lassen, um so weniger an dieser Stelle, im Centralpunkte des Rheingaues, wo uns die verführerischsten Formen des Alkohols in verführerischster Weise täglich und stündlich entgegengehalten werden, hier, wo man durch Jahrhunderte gewöhnt ist, von der Wiege bis zum Grabe sich des Alkokols zu bedienen, hier, wo man bisher auch in den weitesten Kreisen keine Bedingung zu kennen scheint, wo der Alkohol nicht angebracht wäre, gerade hier mich diesen Warnungen anzuschliessen. Aber ich will dabei nicht länger verweilen; es genügt, daran zu erinnern. Ich will aber auch nicht verhehlen, dass ich manchmal bei acuten Krankheiten Nachtheile vom Alkoholgebrauch gesehen habe. Ich entsinne mich eines Falles, wo eine Pneumonica in guten Verhältnissen innerhalb zwei Tagen drei Flaschen Champagner und drei Flaschen schweren Rothwein vertilgt hat und danach Erscheinungen acuten Deliriums bekam. Der Fall verlief günstig. Ich will nicht darauf zurückkommen, dass bis jetzt wenig über die Behandlung chronischer Krankheiten mit Alkohol gesagt ist; ich möchte aber doch darauf aufmerksam machen, dass bei chronischen Herzmuskelerkrankungen der Alkohol mindestens ein Rivale der Terrainkuren ist. Ich bin gestern aus Mangel an Zeit, als es sich um das Pro und Contra der Terrainkuren handelte,

leider nicht zum Worte gekommen und habe nicht Gelegenheit gehabt, auf die Behandlung der chronischen Herzmuskelerkrankungen näher einzugehen. Es war viel mehr von Klappenfehlern die Rede, als von chronischen Herzmuskelerkrankungen. Von letzteren werden wir ja ohne weiters zwei Hauptkategorien unterscheiden können, die Fettdegeneration des Muskels selbst (und dazu kommt in gewissem Sinne die Fettüberwucherung), und zweitens die entzündliche Degeneration. Diese letztere gerade ist es, bei welcher, als chronischer Krankheit, der Alkohol in richtiger Dosis eine ganz ausserordentlich wichtige Rolle spielt. Wenn wir die Regulirung bei myocarditischen Erkrankungen auch durch pharmaceutische Mittel nöthig haben, wobei wir uns immer trotz aller Concurrenten an unsere einheimische Digitalis halten werden, so muss doch fortdauernd die Erhaltung der nöthigen Energie des Herzmuskels mit einer richtigen Dose guten Alkohols, sei es in Form von Wein, sei es in Form von Cognac, erstrebt werden, und es gelingt das auch auf lange Zeit hinaus. Es handelt sich nur darum, dass man des Guten nicht zuviel thut.

Herr Merkel (Nürnberg):

Das, was Herr Nothnagel sagte, legt mir die Befürchtung nahe, dass ich missverstanden bin. Es liegt mir nichts ferner, als die klinischen Lehrer für den Missbrauch, der mit dem Alkohol getrieben wird, verantwortlich zu machen. Es ist mir ja selbstverständlich, dass die Herren jeder Zeit ihre Schüler darauf aufmerksam machen, dass individualisirt werden müsse. Es ist aber auch sehr naheliegend, dass, wenn ihnen an geeigneten Fällen der Vortheil der Alkoholbehandlung recht deutlich vor Augen geführt wird, sie dies verallgemeinern. In solchen Fällen wollte ich die Herren ersuchen, dass sie bei solchen Gelegenheiten auch auf die Schattenseiten und Gefahren aufmerksam machen. Das Assistentenmaterial, das mir zur Verfügung steht, ist Dank der Fürsorge der klinischen Lehrer unserer drei bayerischen Landesuniversitäten ein ganz vortreffliches, und ich kann in jeder Richtung den Herren nur Lob spenden. Was Herrn Jürgensen betrifft, so muss ich allerdings offen gestehen, dass ich bei der Alkoholbehandlung manchmal an ihn gedacht habe. Assistenten aus der Zahl seiner Schüler habe ich noch nicht gehabt. Wenn ich einmal das Glück haben sollte, auf seine Empfehlung hin einen recht tüchtigen Schüler von ihm als Assistenten zu erhalten und dann mit demselben entgegengesetzte Erfahrungen zu machen, so werde ich nicht anstehen, dies an dieser Stelle offen zu bekennen und ihm meinen Dank auszusprechen.

Herr Finkler (Bonn):

Nur ein Wort über die eigentliche antipyretische Bedeutung des Alkohols. Es sind in Bezug auf die Antipyrese die Anschauungen noch ausserordentlich verschiedene und man spricht über Antipyrese jetzt vor einem sehr verwöhnten Publicum. Wenn man sieht, dass man das Antipyrin nur in ein Paar Pulvern zu verabreichen braucht, um bei jeder Art

Fieber einen raschen Abfall zu bekommen, so spürt man eine gewisse Abneigung gegen die Anwendung von Chinin, Alkohol oder ähnlichen Mitteln, die nur in geringerem Grade und viel langsamer einwirken. Dennoch fragt es sich, ob denn dieser plötzliche Temperaturabfall allemal das Erwünschte ist. Ich stehe nicht auf dem Standpunkte, das zu glauben. Allgemein kann ich sagen, dass wir bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten durch Chinin, Alkohol u. s. w. in viel gleichmäfsigerer Weise Temperatur und Puls beeinflussen, als es bei dem Abfall der Fall ist, den wir durch Antipyrin erzielen, und gerade bei den sehr acuten Erkrankungen, wie bei der Pneumonie, muss ich sagen, dass mir die Anwendung des Chinin und Alkohol weit mehr Nutzen gebracht hat, als die Antipyrinbehandlung. Nun ist doch nicht zu leugnen, dass der Alkohol antiparasitäre Eigenschaften besitzt, und wenn wir auch im Einzelfalle bei infectiösen Erkrankungen nicht gleich einen deutlichen Abfall der Temperatur erzielen, so müssen wir uns doch vorstellen, dass der Alkohol und seine Zersetzungsproducte dauernd im Organismus im antiparasitären Sinne wirken, dass er dem Organismus zu Hülfe kommt. Man sieht das deutlich bei der Behandlung des Puerperalfiebers mit Alkohol. Es sind viele Berichte über die Herabsetzung der Temperatur bei Puerperalfieber durch Alkohol veröffentlicht. Was mir dabei auffällt, ist der Umstand, dass der Abfall nicht plötzlich geschieht, sondern nachdem man ein- bis zweimal 24 Stunden Alkohol gereicht hatte, ähnlich wie es beim Chinin der Fall ist. Ich halte das im Gegensatze zu der Antipyrinwirkung für die bessere Wirkung. Ich glaube mir das in der Weise vorstellen zu dürfen, dass die langsamere Wirkung dadurch hervorgebracht wird, dass gegen die eigentlichen Erreger der Temperaturerhöhung etwas ausgerichtet wird. Ein anderes muss noch hervorgehoben werden, nämlich, dass die Wirkung der Bäder bei den verschiedenen fieberhaften Erkrankungen, speciell bei Pneumonie und Typhus, in ganz ausserordentlicher Weise durch den Alkohol unterstützt wird. Es ist das von Jürgensen früher schon ausserordentlich prägnant ausgesprochen worden, ich möchte es aber gerade hier noch einmal wiederholen.

Zu einem Schlusswort erhalten die Herren Referenten das Wort:

Herr Binz (Bonn):

Ich danke den Herren Vorrednern für die zustimmende Beurtheilung, die sie meinem Referate haben angedeihen lassen, und verzichte auf das Schlusswort.

Herr v. Jaksch:

Ich möchte zunächst erwähnen, dass bezüglich der erregenden Wirkung des Alkohols auch von Demme hierher gehörige Beobachtungen an Kindern ausgeführt wurden.

Dann will ich mit Bezug auf das, was Herr Erb vorgebracht hat, hervorheben, dass ich vollständig seiner Ansicht bin, dass unter Umständen durch Missbrauch oder länger dauernde Einwirkung des Alkohols eine schädigende Wirkung herbeigeführt wird; ja ich gebe zu, dass es eine Reihe acuter Erkrankungen giebt, wo der Weingeist indicirt ist, und wir ihn doch nicht geben dürfen, weil wir wissen, dass er schädlich wirkt. Ich will nur erwähnen das grosse Heer der Erkrankungen des Gehirnes und des Rückenmarkes sowie die Nierenaffectionen.

Ferner möchte ich mit Bezug auf das, was Herr Jürgensen vorgetragen hat, bemerken, dass die Gefahr, dass nach fortdauerndem therapeutischen Gebrauche des Weingeistes Alkoholismus sich entwickelt, doch nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Ich verfüge nur über ein geringes Material; aber es ist mir ein Fall bestimmt bekannt, wo eine Frau mit schwerer puerperaler Sepsis wochenlang mit Alkohol behandelt wurde und nachher verschiedene nervöse Erscheinungen aufwies, die ich nicht anders deuten konnte, als hervorgebracht durch die Alkoholwirkung.

Weiter ist noch zu erwähnen, dass die Gesichtspunkte, die Herr Rühle aufgestellt hat, in ähnlicher Weise von Eichhorst in jüngster Zeit betont sind, soweit die therapeutische Wirkung des Weingeistes bei Fällen von Herzschwäche in Betracht kommt. Namentlich ist der eine Gesichtspunkt dabei hervorzuheben, dass die Digitalis bei Herzschwäche bisweilen erst spät zur Wirkung gelangt, und wir ein Mittel gebrauchen, das sofort wirkt.

Zum Schluss sage ich Ihnen meinen besten Dank für die Aufmerksamkeit, die Sie meinen Auseinandersetzungen geschenkt haben.

III.

Die Verhütung und Behandlung der asiatischen Cholera.

Erstes Referat.

Von

Kreis-Physikus Dr. **August Pfeiffer** (Wiesbaden).

M. H.! Von der Geschäftsführung des Congresses ist für das heutige Referat „Ueber die Verhütung und Behandlung der asiatischen Cholera" bestimmt worden, dass Herr Cantani aus Neapel über die Behandlung der asiatischen Cholera berichten wird, während die Besprechung der Verhütung dieser Krankheit mir zugefallen ist.

Gestatten Sie mir gleich medias in res einzutreten.

Soll die Verhütung einer epidemischen Krankheit beabsichtigt werden, so ist vor Allem eine genaue Kenntniss ihres Wesens, namentlich aber ihrer ätiologischen Verhältnisse unbedingt erforderlich, weshalb ich nicht vermeiden kann, vorher etwas näher hierauf einzugehen.

Dabei ist ein kurzer historischer Ueberblick über die Entwickelung der Anschauungen von der Aetiologie der Cholera asiatica nicht zu umgehen, doch befinde ich mich anderen Krankheiten gegenüber hier insofern im Vortheile, als dieser geschichtliche Rückblick nicht mit den Ereignissen zur Zeit des Hippokrates zu beginnen hat.

Schon ehe im Anfange der 30er Jahre zum ersten Male die asiatische Cholera, als bis dahin in Europa nie beobachtete Krankheit, die Grenzen Asiens überschritten hatte, konnte sie bereits auf eine ziemlich reichliche Litteratur in Deutschland blicken, die bei ihrem

Erscheinen daselbst im Jahre 1831 zu einer wahren Sturmfluth anschwoll.

Einerlei, ob gestützt auf eigene Beobachtungen, oder ohne nur einen Fall der ganz neuen Krankheit jemals gesehen zu haben, muss es für die Autoren dieser Zeit ein unabweisbares Bedürfniss gewesen sein, sich über das Räthselhafte der Erscheinung die bedrängten Herzen schriftlich zu erleichtern.

Dem entspricht aber auch die Ernte, die uns aus dem Studium der damaligen Angaben über die Cholera asiatica, namentlich über ihre Aetiologie und Prophylaxe, erwächst. Es lohnt, mit geringen Ausnahmen, kaum der Mühe, sie einer Durchsicht zu unterziehen.

Die Idee der meteorologischen Einflüsse auf die Verbreitung der Krankheit ist bis zur äussersten Consequenz durchgeführt; den damals herrschenden medicinischen Anschauungen entsprechen die eigenthümlichen Erklärungen, die man sich über das Wesen der Cholera asiatica zurechtphilosophirte: „Ob ein Missverhältniss in der Polarität der Körpersysteme, ob electrische, ob tellurische und cosmische Elemente die Vermittler des krankhaften Reizes auf den sensiblen Theil des Gefässsystemes seien, oder ob es sich um eine primäre Affection des Gangliensystemes, um einen lähmungsartigen Zustand der Haut, um eine rheumatische Diarrhöe, um ein bösartiges Wechselfieber, um eine Debilitas vitalis cordis oder gar um einen, nur leider häufig über seine Grenzen hinausgehenden physiologischen Mauserungsprozess handele," alle diese Fragen wurden mit der den damaligen medicinischen Controversschriften eigenen kräftigen Sprache auf das Gründlichste erörtert.

Auch damals schon glaubten Einige als den Träger der Krankheit, als das eigentliche ens morbi, kleinste unsichtbare Thiere annehmen zu müssen, in Analogie der Anfangs der 30er Jahre so zu sagen neuentdeckten Krätzmilben. Wie wenig aber diese Idee verfing, beweist wohl am besten, dass Niemand anderes als Ehrenberg selbst sich mit den Worten gegen diese Anschauung wandte: Wie klein und einzeln müssten die Cholerathierchen oder Cours de ventristes, wie die Franzosen sie nennen, sein, wenn sie bei so scharfen Instrumenten und Beobachtungen wie er sie angestellt habe nicht zu entdecken gewesen seien, und die Meinung, dass die Cholera

durch solche Organismen verursacht werde, gehöre unter die Volkssagen und Hypothesen, mit Drachen und Kobolden in eine Rubrik.

Trotzdem liess sich die Vermuthung, dass die räthselhafte Krankheit einem organisirten Wesen ihre Entstehung verdanke, die im Laufe der Zeit immer und immer wieder ausgesprochen wurde, schliesslich nicht mehr so ohne weiteres von der Hand weisen, und als für unsere medicinische Wissenschaft (damals namentlich angeregt durch die Erfolge der chemischen Untersuchungen) die Zeit gekommen war, in der man sich, wie Ludwig Boehm classisch sagt, „endlich dazu verstand, durch exacte Beobachtungen den organischen Sitz der Krankheiten zu erforschen, und die materiellen Veränderungen zu beachten, welche mit den einzelnen Krankheitssymptomen innig verbunden sind", als man solche constanten Veränderungen im Darmcanale immer und immer wieder fand, drängte diese Thatsache stets entschiedener zu Versuchen hin, hier, sei es auf microscopischem, sei es auf chemischem oder experimentellem Wege, die Ursache der localen Reize und damit das Wesen der Cholera asiatica zu ermitteln.

Was zu diesem Zwecke alles für Wege eingeschlagen wurden, hier nur einigermafsen organisch zu entwickeln, würde den Rahmen des Referates bedeutend überschreiten und Ihre Geduld auf eine allzu harte Probe stellen.

Abgesehen von den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, mit welchen der Name Virchow untrennbar verbunden ist, sind namentlich unter den mit der Erforschung der Cholera asiatica experimentell beschäftigten Publicationen diejenigen von C. Schmidt, über die Amygdalinreaction der Dejectionen und Gewebe Cholerakranker, sowie die bekannten Versuche von Thiersch an weissen Mäusen hervorzuheben.

Beide Arbeiten, welche zu ihrer Zeit grosses Aufsehen erregten, lassen die zuversichtliche Annahme der Verfasser durchblicken, dass es ihnen gelungen sei, nicht nur einen entscheidenden Blick in das Wesen der Cholera asiatica gethan zu haben, sondern auch dem damals schon ventilirten Probleme der Schutzimpfung gegen Cholera

— Sie sehen m. H.! es giebt nichts Neues unter der Sonne — durch Auffinden eines specifischen Krankheitsstoffes näher getreten zu sein.

Leider haben sich diese Hoffnungen nicht erfüllt. Die damals so zuversichtlich veröffentlichten Arbeiten theilen das Schicksal der ihrer Nachfolger, eines Klob, Thome, Hallier, Netzwetzki u. A., von denen jeder den einzig richtigen Cholerakeim entdeckt zu haben glaubte. Keine dieser Arbeiten konnte der Kritik eines Virchow, Cohn, de Bary und Hofmann standhalten.

Obgleich es kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass von einzelnen späteren Forschern, wie Leyden und Wiwiorowsky, Dove und Mc. Charthey, stäbchenartige, lebhaft bewegliche Bacterien, welche unseren heutigen Cholerabacillen durchaus entsprachen, thatsächlich gesehen worden sind, so blieb doch die Frage nach der directen Ursache der Cholera asiatica bis in unsere gegenwärtige Zeit ungelöst.

Die verhältnissmäfsig lange Pause von 1873 bis 1883, während welcher die asiatische Cholera nicht in Europa erschien, liess ein eingehendes Studium der Krankheit in deutschen Forscherkreisen nach dieser Richtung nicht zu.

Mittlerweile war jedoch die Lehre von den organisirten Krankheitskeimen mit Hilfe der Culturversuche, deren bescheidene Anfänge für die Cholerakeime allerdings schon in die Zeit der 4. Cholerapandemie fallen, in ein ganz anderes Stadium getreten.

Sie selbst, m. H., haben die Entwickelung der Bacteriologie ja meistens miterlebt, ich kann mich daher kurz fassen.

Es war namentlich Koch, welcher durch Einführung der festen statt der flüssigen oder breiigen und halbflüssigen Nährböden einen überaus bedeutungsvollen und glücklichen Griff gethan hatte, welcher zielbewusst darauf ausging, die Trennung der einzelnen Bacterienformen und hiermit ihre Reincultur zu erreichen, wozu namentlich die Einführung des bekannten Princips der Plattencultur wesentlich beitrug.

Als die gegenwärtige 5. Cholerapandemie, welche im Jahre 1881 in Lahore mit einem unerhört heftigen Ausbruche der Seuche eingesetzt hatte, den Grenzen Europas allmählich näher kam und 1882/83 nach Egypten gelangte, rüstete sich auch das

deutsche Reich zur Entsendung einer Choleracommission, welche zuerst in Egypten und dann in Indien ihren Studien unter der Führung Koch's oblag, als deren Resultat wir bekanntlich die Entdeckung des Koch'schen Cholerabacillus, vulgo Commabacillus, zu betrachten haben, der gegenwärtig als die wirkliche Ursache, als das ens morbi der Cholera asiatica betrachtet wird.

Nachdem durch eine Reihe von Forschern, welche sich an den verschiedensten Orten Europas mit der Untersuchung von Cholerafällen beschäftigt hatten, die Angabe Koch's, dass dieser Commabacillus regelmäfsig bei Cholera und ausschliesslich bei ihr vorkomme, lediglich bestätigt werden musste, nachdem durch die eigenthümlichen Finthener Cholerafälle und die Beobachtungen in Oesterreich-Ungarn zur Evidenz erwiesen war, dass sowie der pathologisch-anatomische und klinische Symptomencomplex, den man mit dem Namen Cholera asiatica bezeichnet, auch an weit von eigentlichen Herden der Krankheit entfernten Punkten auftritt, sofort auch der Koch'sche Commabacillus in die Erscheinung gelangt, nachdem ferner alle Angriffe, welche die Koch'sche Entdeckung von den allerverschiedensten Seiten erfahren musste, an der unwiderlegten Thatsache scheiterten, dass der Koch'sche Commabacillus, characterisirt durch seine specifischen biologischen Eigenthümlichkeiten, eben nur bei dieser Krankheit im menschlichen Organismus auftritt, kann man sich wider besseres Wissen der Thatsache nicht mehr verschliessen, dass der Koch'sche Commabacillus die Ursache der Cholera asiatica ist.

Mit der Anerkennung dieser Thatsache verweisen wir die Cholera asiatica unter die Infectionskrankheiten und stehen sofort vor der Frage ihrer Contagiosität.

Der hartnäckigste Gegner der contagionistischen Anschauungen über das Wesen, die Entstehung und Verbreitungsart der Cholera asiatica ist bekanntlich Pettenkofer.

Da es gerade seine, die sogenannte localistische Schule ist, welche einer Einigung in den Anschauungen über diese Fragen

am hartnäckigsten widerstrebt, so muss ich noch einige Augenblicke bei der Schilderung der Ansichten der beiden Schulen stehen bleiben.

Der Hauptfactor für die Entstehung einer Choleraepidemie ist für Pettenkofer und seine Anhänger nicht etwa der Krankheitskeim, sondern die sogenannte örtliche Disposition.

Diese örtliche Disposition verleiht dem auch von ihm angenommenen, aber, da er den Koch'schen Bacillus nicht für den richtigen hält, bisjetzt noch unbekannten Cholerakeim, die Eigenschaft, die Cholera zu erzeugen.

In was diese örtliche Disposition besteht, vermag Pettenkofer jedoch nicht anzugeben, da er selbst in seinem letzten umfangreichen Werk über Cholera zugesteht, die Fragen, was man unter Cholera-localität verstehen könne? und was einen Ort zum Choleraort mache? nicht beantworten zu können.

Für die Vermittlerrolle, welche der Boden bei der Verbreitung der Cholera asiatica zu spielen hat, nimmt er zwei Bedingungsmöglichkeiten an, dass auf oder in dem Boden, welcher die Infectionstüchtigkeit bei dem unbekannten Pettenkofer'schen Cholerakeim hervorbringen soll:

1) stellen- oder zeitweise ein, für den durch den menschlichen Verkehr verbreitbaren Cholerakeim, günstiges Nährsubstrat, ein chemisch und physicalisch geeigneter Nährboden entsteht, oder

2) sogar ein organisirter Wirth existirt, auf oder in welchem sich die inficirende Form des Cholerakeimes entwickelt und auf den Menschen übergeht, welche Rolle etwa ein ortsständiger Microorganismus übernehmen könnte.

Da dieses eigenthümliche Verhalten bei keinem bis jetzt bekannten pathogenen Spaltpilze beobachtet worden ist, und auch die zum Beweis der Möglichkeit herangezogene angebliche Beobachtung auf überaus schwachen Füssen steht, dass nämlich verschiedene Uredineenarten, sog. Rostpilze, ebenfalls nur unter gewissen örtlichen Bedingungen pathogen werden können, nämlich wenn bestimmte andere Pflanzen vorhanden sind, auf denen sie ihre Infectionstüchtigkeit erst erlangen, so kann diesen Anforderungen Pettenkofer's keiner der bisjetzt bekannten Spaltpilze, also auch nicht der Koch'sche Cholerabacillus, entsprechen.

Auch über die Verbreitungsart seines unbekannten Cholerakeims hat Pettenkofer natürlich seine eigenen Ansichten.

Eine Mitwirkung des Trinkwassers bei der Verbreitung von Infectionskrankheiten giebt er nur insofern zu, als dasselbe zur Gründung von Krankheitsherden dienen, niemals aber eine directe Infection bewirken könne. Die Hauptrolle bei dem epidemischen Auftreten von Cholera und Typhus spielen, seiner Ansicht nach, die physicalische Beschaffenheit des Bodens, dessen Verunreinigung und seine Feuchtigkeitsverhältnisse.

Für die physicalische Beschaffenheit des Bodens gelten folgende Grundsätze: Alle epidemisch von der Cholera ergriffenen Orte und Ortstheile sind auf porösem von Wasser und Luft durchdringbarem Erdreiche erbaut und gelangt man, soviel bisjetzt bekannt ist, in allen in nicht zu grosser Tiefe, d. h. 5—50 Fuss auf Wasser.

Soweit Orte oder Ortstheile unmittelbar auf compactem Gestein oder Felsen liegen, welche von Wasser nicht durchdrungen sind, hat man in denselben meist gar keine oder höchst selten ganz vereinzelte Cholerafälle, niemals aber eine Choleraepidemie beobachtet.

Die Verunreinigung des Bodens bietet dem unbekannten Cholerakeim die Nahrung, welche er zur Entwicklung seiner pathogenen Eigenschaften nöthig hat, hier muss auch der ortsständige Microorganismus, welcher nach der zweiten Möglichkeit Pettenkofer's den Wirth mit der pathogenen Substanz repräsentirt, am besten gedeihen.

Das Grundwasser ist für manche Orte ein Index der Durchfeuchtung der oberen Bodenschichten durch atmosphärische Niederschläge, sonstige Bewässerung, Verdunstung etc. Wie aber diese wechselnde Feuchtigkeit der oberen Bodenschichten auf die Verbreitung oder das Gedeihen der Cholera asiatica überhaupt von Einfluss sei, vermag Pettenkofer wiederum nicht anzugeben.

Seine Anschauungen lassen sich natürlich nicht in Einklang bringen mit den sogenannten contagionistischen, da sich bei keiner der bisher genügend erforschten Infectionskrankheiten ein ähnliches

Verhalten des Krankheitserregers, wie schon oben gesagt, gefunden hat.

Für die contagionistische Schule, welche den Erreger der Cholera asiatica in einem bestimmt charakterisirten Spaltpilz sieht, steht ebenfalls ein gewisser Einfluss des Bodens, der Feuchtigkeit und sonstiger meteorologischer Verhältnisse auf das Gedeihen dieses Cholerakeimes fest, jedoch nur insofern, als diese Factoren: Boden, Luft, Feuchtigkeit und Wärme überhaupt bei einem pflanzlichen Organismus eine gewisse Rolle spielen. In absoluter Abhängigkeit vom Boden befindet sich derselbe keineswegs, da er sich, wie Sie dort sehen, in unseren Culturgläsern jahrelang hält und keine seiner biologischen Eigenschaften verliert, im Boden dagegen, wie experimentell festgestellt ist, in kurzer Zeit abstirbt.

Die contagionistische Schule geht aber auch nicht von der Voraussetzung eines unbekannten Krankheitskeimes aus, sondern betrachtet den Koch'schen Commabacillus als die directe Ursache der Cholera asiatica und sucht mit den über diesen Spaltpilz bis jetzt ermittelten Kenntnissen die eigenthümliche Verbreitungsart der Cholera asiatica zu erklären.

Sie hat in seinen biologischen Eigenschaften bereits werthvolle Anhaltspunkte hierfür gewonnen; sie hat durch Untersuchungen festgestellt, dass im Allgemeinen dem Boden nicht der Einfluss auf die Verbreitung oder gar die Reifung der Krankheitskeime zugestanden werden kann, den ihm die localistische Schule zuschreibt, dass namentlich von einem Transport der pathogenen Keime durch capillare Flüssigkeitsströmungen im Boden im Sinne der localistischen Theorie nicht die Rede sein kann, sie fasst die Verbreitung von ansteckenden Krankheiten resp. den Vorgang bei der Ansteckung ganz anders und zwar so auf, dass dem Koch'schen Cholerabacillus eine directe Ansteckungsfähigkeit ohne Vermittlung des Bodens zukommt und dass seine Verbreitung nicht etwa durch die Luft und seine Aufnahme in den Darmcanal nur in ganz bestimmten Fällen durch Einathmung erfolgt, sondern dass sie durch die verschiedensten Möglichkeiten, deren Zahl Legion ist, vermittelt wird, dass namentlich der Cholerakranke der Träger und Producent des Cholerakeimes ist, welcher mit der Nahrung, mit dem

Trinkwasser, durch mit Ansteckungsstoff verunreinigte Hände etc. in die Verdauungswege eines zweiten, dritten u. s. w. Individuums gelangt und unter disponirenden Verhältnissen einen neuen Krankheitsfall erzeugt, von dem dann wieder auf dieselbe Art weitere Erkrankungen ausgehen können.

So steht, selbst den mir undenkbaren Fall angenommen, der Koch'sche Commabacillus sei nicht die Ursache der Cholera asiatica, die contagionistische Schule zweifellos auf dem Boden exacter Forschung, wie sie heute für wissenschaftliche Untersuchungen allein maſsgebend sein kann, sie arbeitet nicht mit Wahrscheinlichkeitsrechnungen und fremdländischen Statistiken, deren Werth nach demjenigen, welchen man unseren einheimischen statistischen Berechnungen zumessen darf, gleich Null ist, sie muthet ferner ihrem Cholerakeim nicht zu, dass er Eigenschaften besitze, für die es in der ganzen heutigen Bacteriologie kein Analogon giebt.

Gerade bei den epidemiologischen und statistischen Studien über Cholera asiatica können selbst grosse Zahlen nicht über einen ganz irreparablen Fehler in der Anlage der Berechnungen und dem Beginne der Untersuchung hinweghelfen. Dieser grobe Fehler beruht darauf, dass man bisjetzt, d. h. bis zur Entdeckung des Koch'schen Cholerabacillus als der Ursache der Cholera asiatica, nicht im Stande war, die ersten Fälle einer Epidemie mit Sicherheit zu ermitteln. Ein Gleiches gilt von den in jeder Choleraepidemie zahlreich vorkommenden zweifelhaften Fällen, von denen man bisher nicht feststellen konnte, ob es sich schon um Cholera, oder noch um einfache Diarrhöe handele.

Wie manche aussergewöhnliche epidemiologische Thatsache würde eine andere Auslegung, wie manche schöne Statistik eine vollkommene Aenderung erfahren müssen, wenn man diesen Fehler nachträglich corrigiren könnte. Das ist aber leider nicht mehr möglich.

In Zukunft muss desshalb nicht nur zum Studium der epidemiologischen Verhältnisse, nicht nur zur Gründung einer neuen zuverlässigeren Statistik, sondern auch zur wirksamen Entwicklung unserer prophylactischen Maſsregeln grade auf die Diagnose der ersten, sowie der zweifelhaften Fälle der allergrösste Werth gelegt, die weitgehendste Sorgfalt verwandt werden.

Wir müssen, um mit Rossbach zu reden, unsere Cholerastudien auf Grund der Entdeckung des Commabacillus von vorn beginnen, und in der Erforschung der Eigenschaften des parasitären Krankheitserregers liegt, wie Virchow bei der II. Cholera-Conferenz zu Berlin so treffend bemerkte, das Rhodus.

Nach diesen etwas langen, aber nicht gut zu vermeidenden Auseinandersetzungen wende ich mich nun zur Schilderung der prophylactischen Mafsregeln.

Für die Localisten beschränken sich nach dem Satze Pettenkofer's, dass der infectionstüchtige Cholerakeim nicht vom Cholerakranken, sondern von der Choleralocalität ausgeht, alle prophylactischen Mafsregeln auf die Verbesserung der Bodenverhältnisse durch Drainage, Canalisation u. s. w., während Quarantäne, Beobachtungsstationen, Desinfection der Abgänge, Isolirung der Kranken etc. ganz überflüssig sind.

Während Pettenkofer nur solche Krankheiten ansteckende nennt, welche in der Regel ohne andere Hilfsursachen als die individuelle Disposition vom Kranken auf den Gesunden übergehen, betrachten die Contagionisten alle diejenigen Krankheiten als ansteckende, oder besser infectiöse, deren organisirter Keim unter gewissen, für seine Entwickelung günstigen Momenten die ihm eigenthümliche Krankheitsform im oder am menschlichen Körper zu erzeugen vermag, einerlei durch welches ursächliche Moment seine Uebertragung vermittelt werden kann.

Von diesem Standpunkte aus werden wir die Mafsregeln zur Verhütung der Weiterverbreitung der Cholera asiatica, als einer ansteckenden Krankheit, am vortheilhaftesten in solche eintheilen, welche

1) sich gegen die Ausbreitung des Cholerakeimes in seinem Mutterlande Indien richten;

2) der Verschleppung des Cholerakeimes aus seinem Mutterlande nach anderen Ländern, speciell natürlich nach Europa begegnen sollen;

3) im Falle einer Invasion bei uns von dem Staate oder der Gemeinschaft der Bürger zu ergreifen sind und welche endlich

4) es dem einzelnen Individuum ermöglichen sollen, sich vor der Seuche zu schützen, soweit hierzu bei den unzähligen uncontrolirbaren Verbreitungswegen der pathogenen Keime die Möglichkeit überhaupt denkbar ist.

Wir werden uns hauptsächlich mit den ad 3 und 4 zu besprechenden prophylactischen Maßregeln zu beschäftigen haben, da wir uns auf die Ausführung und Beachtung selbst der vortrefflichsten internationalen Vereinbarungen weder in Indien noch im rothen Meere irgendwie verlassen können.

Trotzdem müssen wir für die Beibehaltung nicht nur der Vorsichtsmaßregeln, wie sie in Indien bei der Einschiffung der Passagiere beobachtet werden sollen, sondern auch der Quarantänevorschriften im rothen Meere ganz energisch eintreten und deren strengere Durchführung von den betheiligten Ländern immer wieder verlangen, indem wir uns sagen, dass irgend eine Controle besser ist, wie gar keine, und dass durch jeden dort von der Quarantäne festgehaltenen Cholerafall die Gefahr der Einschleppung, die ja fast ausschliesslich durch den Menschen selbst geschieht, vermindert wird.

Hierfür haben sich auch alle internationalen Sanitäts-Conferenzen einstimmig ausgesprochen.

Sowohl in Constantinopel 1866, als in Wien 1874, auch in Rom 1885 und ganz kürzlich in Wien 1887, auf dem sechsten internationalen Congresse für Hygiene und Demographie ist die Forderung der Vorsichtsmaßregeln in Indien und die Aufrechterhaltung der Quarantänestationen am rothen Meere ausdrücklich betont worden.

Den heutigen Standpunkt kennzeichnen am besten die von dem letzten internationalen Congresse für Hygiene zu Wien adoptirten Sätze, welche die strengere Durchführung der Anzeigebestimmungen, die Errichtung einer centralen Cholerameldestation in Europa, die Assanirung der Häfen, Ueberwachung der Passagiere, Quarantäne und Beobachtung für inficirte Schiffe, und Einsetzung einer controlirenden autoritativen Sanitätsbehörde am Eingange des Suezcanales fordern.

Würden diese Bestimmungen durchgeführt, so könnten wir damit zufrieden sein, vor der Hand glaube ich aber, wie schon gesagt, dass wir gut thun werden, uns nicht allzusehr auf die Wirksamkeit

der Quarantänen zu verlassen, sondern mit der fast absoluten Gewissheit zu rechnen, dass trotzdem die Cholera wieder bei uns eingeschleppt werden wird, und hiernach unsere Maßregeln im eigenen Hause zu treffen, deren Ausführungen wir besser überwachen können.

Einstimmig haben sich alle Sanitäts-Conferenzen gegen die Landsanitätscordons ausgesprochen und wohl mit Recht, da es einfach zu den Unmöglichkeiten gehört, dem Landverkehre der Menschen untereinander alle Wege zu verlegen. Dagegen dürfte eine Ueberwachung der grossen Wasserstrassen im Inneren eines bedrohten Landes im Princip nicht gerade zu verwerfen und die geeigneten Vorsichtsmaßregeln wohl am besten den Bestimmungen für den Schiffsverkehr überhaupt zu entnehmen sein.

Was den dritten Punkt der Choleraprophylaxe betrifft, wie der Staat oder die Gemeinden sich zu verhalten haben im Falle eines Auftretens der Cholera an der Grenze oder schon im eigenen Lande, so sind hierzu durch eine Reihe gesetzlicher Vorschriften für das deutsche Reich und die Einzelstaaten aus den Jahren 1883 und 1884 ausreichende Bestimmungen getroffen, welche sich sowohl auf den Schutz der Küsten, als auf das Verhalten bei drohender Einschleppung auf dem Landwege beziehen.

Für den Küstenschutz ist die preussische Ministerialverfügung vom 5. Juni 1883 an die Oberpräsidenten der Küstenprovinzen maßgebend, welche sehr strenge Ueberwachung des Küstenverkehrs anordnet, sowie eine specielle Desinfectionsinstruction für Seeschiffe enthält.

In den Einzelstaaten hat Preussen durch seine Verfügungen vom 19. Juli 1883 und 14. Juli 1884 specielle prophylactische Maßregeln bestimmt, ebenso sind in Baiern, Württemberg, Baden etc. Verfügungen nach dieser Seite hin ergangen.

Es würde zu weit führen, auf dieselben hier einzeln näher einzugehen, doch muss betont werden, dass sie alle die Cholera für eine Infectionskrankheit ansehen und deshalb auf Isolirung der ersten Fälle, sowie auf Desinfection der Abgänge und sonstiger Provenienzen von Cholerkranken dringen, nebenbei auch auf Verbesserung allgemeiner hygienischer Verhältnisse: wie die Versorgung mit gutem Trinkwasser, auf Canalisation und Abfuhr, sowie die

Ueberwachung des Lebensmittelverkehres, des Verkehres der Menschen überhaupt, das Leichen- und Beerdigungswesen gehörigen Werth legen.

Diese einzelnen Punkte müssen wir uns etwas näher ansehen.

Ich habe schon früher gesagt, dass es in Zukunft hauptsächlich darauf ankommen muss, den ersten oder die ersten Cholerafälle in die Gewalt zu bekommen. Wenn man auch, wie dies vielfach, namentlich von den Gegnern der Contagionisten geschieht, nicht annehmen darf, dass jeder einzelne Cholerakeim, der von einem Kranken kommt, unbedingt eine neue Erkrankung verursachen müsste, so müssen wir doch daran festhalten, dass von jedem Kranken eine Weiterverbreitung der Seuche ausgehen kann. Wir wissen aber weder wie viel Cholerakeime ein kranker Organismus überhaupt absetzt, noch wie viele Commabacillen ein Mensch in sich aufnehmen muss, um zu erkranken, ich denke aber es sollte einer genügen können, der die günstigen Bedingungen zu seiner Vermehrung findet, welche ja bekanntlich rasch genug vor sich geht. Practisches Interesse würde auch die Kenntniss dieser detaillirten Vorgänge kaum haben, da wir doch den einzelnen Commabacillen nicht nachgehen können, sondern vorläufig den kranken Menschen als das greifbare Choleradepot betrachten und festhalten. Ich verhehle mir jedoch keineswegs die Schwierigkeiten, welche sich der Ermittelung der ersten Fälle gerade dieser Krankheit entgegen stellen, ich weiss als Medicinalbeamter ganz genau, dass es mit den Anzeigen der ansteckenden Krankheiten von Seiten der Herren Collegen häufig nicht allzu streng genommen wird.

Trotzdem, oder vielmehr gerade deswegen, muss versucht werden, durch besondere Aufmerksamkeit in Cholera-Zeiten, durch strengere Aufsichts- und Anzeigebestimmungen die Ermittelung der ersten Fälle zu ermöglichen.

Ueberall im deutschen Reiche sind Sachverständige ausgebildet, welche die Dejectionen verdächtiger Krankheitsfälle auf ihre wahre Natur zu untersuchen gelernt haben; überdies ist die Sache wirklich recht einfach. Man muss sich allerdings heutzutage nicht, wie seinerzeit in Finthen und Gonsenheim, bei choleraähnlichen Er-

krankungsfällen mit der Diagnose Brechdurchfall begnügen, sondern sich immer vor Augen halten, dass beim Vorhandensein der Cholera in Europa überhaupt, ihre Verbreitung mit unseren jetzigen Verkehrsverhältnissen eine ungemein beschleunigte sein kann, dass sie von Brindisi, Varna oder Marseille aus nicht nur nach Berlin, Wien, München, Paris u. s. w., sondern auch nach jedem kleinsten Dörfchen in derselben kurzen Zeit verschleppt werden kann, in welcher ein Reisender diese Strecke am schnellsten zurückzulegen vermag; es muss demnach in Cholera-Zeiten jeder Brechdurchfall, jede Cholera nostras als verdächtig angesehen und daraufhin untersucht werden. Dem geschehenen Nachweis des Commabacillus, womit der verdächtige Fall als asiatische Cholera diagnosticirt ist, wird die sofortige Isolirung des Kranken, die ausreichendste Desinfection der mit demselben in Berührung gekommenen Personen und Gegenstände auf dem Fusse zu folgen haben.

Zur Isolirung sind in Cholera-Zeiten überall geeignete Localitäten bereit zu halten, oder Baracken, Zelte u. s. w. zu beschaffen, welche überall leicht aufgeschlagen werden können. Das Haus, in dem der Erkrankungsfall vorkam, wird gegen den weiteren Verkehr zu sperren sein, mit dem Vorbehalt, dass die Sperrmafsregeln auch wirklich gehandhabt und befolgt werden.

Als die geeignetsten Desinfectionsmittel haben sich Carbolsäure und Sublimat erwiesen, welche den Commabacillus in kurzer Zeit tödten. Man ist neuerdings ganz davon abgekommen, die Excremente erst in der Sammelgrube zu desinficiren, da dies bei der Menge der Desinfectionsmittel, welche verwandt werden müssten, um diesen Zweck nur annähernd zu erreichen, allein der Kostspieligkeit halber nicht durchzuführen ist. Auch hat man durch Versuche bewiesen, dass die pathogenen Keime, gegenüber der Concurrenz der Fäulnissbacterien in faulenden Flüssigkeiten bald absterben, was für die Cholerabacillen als exquisite Aeroben wohl in erhöhtem Mafse zutrifft. Was also einmal in der Sammelgrube ist, kann ruhig darin verbleiben, und soll man nicht durch vorzeitiges Entleeren einer solchen Grube den Vernichtungsprozess unterbrechen. Man desinficirt jetzt die Abgänge der Kranken womöglich direct nach ihrer Deposition und verbringt sie erst, nachdem sie einige Zeit mit dem

Desinfectionsmittel in Berührung waren, in die Sammelbehälter. Für Fäcalien und erbrochene Massen, welch' letztere ebenfalls Cholerabacillen enthalten können, verdient die Carbolsäure vor dem Sublimat deshalb den Vorzug, weil sie, im Gegensatz zu diesem, mit den eiweisshaltigen Abgängen nicht leicht unlösliche Verbindungen eingeht, während das Sublimat sich vorzüglich zur Waschung der Hände eignet, ich erinnere hier an die leicht überall mitzunehmenden Sublimatpastillen, ebenso wie es zur Desinfection von Leib- und Bettwäsche, nicht metallenen Gegenständen, sowie zum Abwaschen der Fussböden und Wände sich empfiehlt. Bei Sublimat bedarf es nur einer Lösung von 1 : 5000, während die Carbolsäure so zur Anwendung zu kommen hat, dass die zu desinficirende Menge cholerabacillenhaltiger Flüssigkeit mindestens einen Gehalt von 5 % Carbolsäure erreicht.

In der Anwendung des Wasserdampfes hat man neuerdings ein überaus zuverlässiges und wirksames Desinfectionsmittel gefunden, zu dessen Anwendung entweder besondere Apparate mit eigner Dampfentwicklung, oder mit Anschluss an eine bereits vorhandene Dampfquelle, construirt worden sind. Nach dem Vorschlage Koch's kann zweckmäfsig ein Fass, dessen unterer Boden durch ein Lattengitter ersetzt wird, gebraucht werden, welches über einen offenen Waschkessel gestülpt, zur Aufnahme der desinficirenden Dämpfe dient.

Die Dampfdesinfection eignet sich vorzüglich für Krankenhäuser, da mit ihrer Hilfe grosse Mengen von Wäsche, Bettstücken etc. in kurzer Zeit desinficirt werden können. In grösseren Städten haben sich auch private Dampfdesinfectionsanstalten gebildet, welche unter geeigneten Vorsichtsmafsregeln die beschmutzten oder sonst inficirten Gegenstände, hauptsächlich Kleider und Bettwerk, aus den Häusern abholen lassen und desinficirt zurückbringen. In Cholerazeiten empfiehlt es sich gewiss, diese Anlagen fleissig zu benutzen, und wo sie noch nicht bestehen, ihre sofortige Errichtung, wenigstens in grösseren Städten, zu bewirken, auf Kosten der Gemeinden. Dem Bedürfniss des platten Landes sucht man durch Construction fahrbarer Desinfectionsöfen nachzukommen.

Der Entdeckung des Cholerabacillus verdanken wir aber auch die Kenntniss einiger für seine Vernichtung überaus günstiger Momente.

Derselbe ist nämlich im höchsten Grade empfindlich gegen Wasserverlust, sodass er z. B. in dünnen Lagen am Deckglase ausgestrichen und getrocknet, je nach der Dicke der Schichte in $2^1/_2$—3, längstens 4 Stunden vollständig abgestorben ist. Hieraus geht auf das unzweifelhafteste hervor, dass derselbe keine Dauerform im gewöhnlichen Sinne des Wortes bilden kann, wofür ausserdem noch seine ganz geringe Resistenz einigermafsen höheren Temperaturen gegenüber spricht.

Die geringe Widerstandsfähigkeit gegen Trockenheit und höhere Temperatur dürfte wohl auch für manche eigenthümliche Vorkommnisse im Verlaufe der Epidemieen zur Erklärung herangezogen werden können, wenn wir in Zukunft unser Augenmerk darauf richten werden.

Aus der grossem Empfindlichkeit gegen Wasserverlust können wir aber schon jetzt prophylactische Mafsregeln gegen die Weiterverbreitung des Keimes herleiten Grössere Gegenstände oder ganze Räume, welche als inficirt zu betrachten, aber nicht mit den gewöhnlichen Desinfectionsmitteln völlig wirksam behandelt werden können, dürfen wir nur einer längeren Lüftung unterwerfen, um nach einiger Zeit eine sichere Austrocknung und somit die Abtödtung des Cholerakeimes zu erreichen. Man nimmt an, dass eine Zeit von 6 Tagen genügt, um eine hinreichende Austrocknung eines Raumes oder irgend eines anderen Gegenstandes zu bewirken. Durch künstliche Erwärmung, z. B. Aufstellung von Coaksöfen, kann diese Zeit erheblich abgekürzt werden.

Die geringe Widerstandsfähigkeit des Cholerakeimes gegen Temperaturen schon von 55—60 ° giebt uns bei der Behandlung unserer Nahrungsmittel in Cholerazeiten einen überaus wichtigen Fingerzeig.

Bei aller Vorsicht, bei der stengsten Durchführung der sanitätspolizeilichen Mafsregeln nun annehmen zu wollen, sämmtliche Commabacillen, ja nur alle Cholerakranken unschädlich gemacht zu haben oder machen zu können, wird Niemand hoffen; dass man jedoch die Zahl der Infectionskeime durch Desinfectionsmafsregeln erheblich vermindern, und hiermit die Erkrankungsmöglichkeit, soweit sie vom Infectionskeime ausgeht, bedeutend verringern wird, dass man vom Contagionisten-Standpunkte aus überhaupt gar nicht anders handeln kann, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung.

Als allgemeine indirecte sanitäre Mafsregeln, die Verbreitung der Cholerakeime thunlichst zu verhüten, gelten die Beschaffung reinen unverdächtigen Trink- und Gebrauchswassers, die thunlichst schnelle und vollkommene Beseitigung aller flüssigen und festen Abfallstoffe aus der directen Umgebung des Menschen, eine strenge Ueberwachung des Lebensmittelmarktes, das Untersagen grösserer Menschenansammlungen bei Leichenbegängnissen, Messen, Hochzeiten, Märkten oder Kirchweihfesten.

Was zunächst die Beschaffung reinen Wassers, nicht nur Trink-, sondern auch Gebrauchswassers betrifft, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass durch das Wasser, welches der Mensch täglich bedarf, eine Verbreitung von Infectionskeimen thatsächlich geschehen kann, wie sehr auch die Localisten, denen dies natürlich nicht in das System passt, sich hiergegen sträuben. Die Zahl der Beispiele, welche für die Verbreitungsmöglichkeit ansteckender Krankheitskeime durch das Trink- und Gebrauchswasser sprechend auf dem vorjährigen internationalen hygienischen Congresse zu Wien beigebracht wurden, waren so zahlreich, ihre Beweiskraft war so überzeugend, dass sich diese Versammlung der Wucht der Thatsachen nicht zu entziehen vermochte, und die Verbreitung von Epidemieen durch das Wasser anerkannte.

Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, dass der Cholerabacillus sich in reinem Wasser überaus lange, bis zu 9 Monaten, entwicklungsfähig halten kann, es steht demnach auch von dieser Seite der Verbreitungsmöglichkeit von Cholerafällen durch Trinkwasser kein wissenschaftliches Bedenken entgegen.

Ganz über allen Zweifel erhaben aber ist die Thatsache, dass durch die Einführung guten Trinkwassers, namentlich eines solchen, welches aus einiger Entfernung in geschlossenem Röhrensystem zugeführt wird, in Orten, welche vor der Anlage einer Wasserleitung von Typhus nicht frei, und von Cholera vorzugsweise befallen wurden, eine erhebliche Abnahme der Erkrankungsfälle zu verzeichnen war. Hierfür liessen sich aus der Litteratur zahlreiche Beispiele anführen.

Dass aber auch eine geschlossene Wasserleitung inficirt zu werden, und mit ihrem verzweigten Röhrensystem Krankheitskeime fast plötzlich über eine ganze Stadt auszusäen vermag, haben wir hier

in Wiesbaden bei Gelegenheit der Typhusepidemie 1885 erfahren müssen, namentlich waren es damals die Endstränge der Wasserleitung, worin das Wasser leichter stagniren kann, um welche sich die Erkrankungen gruppirten.

Will man demnach nach dieser Richtung hin ganz sicher gehen, so geniesse man nur abgekochtes Wasser, wasche sich mit solchem und lasse damit auch putzen, spülen u. s. w., da auch durch diesen Gebrauch inficirten Wassers Krankheitskeime verschleppt werden können.

Was die Mafsregeln zur Beseitigung der menschlichen und thierischen Abfallstoffe aus der Nähe der Wohnungen betrifft, so ist in den meisten Städten wohl durch Canalisation und Abfuhr, Schwemmsystem, Rieselfelder etc. etc. dafür gesorgt, dass Anhäufungen solcher Stoffe nicht stattfinden können, während auf dem Lande wohl für die nächste Zeit eine Aenderung in der alten Gewohnheit kaum zu erwarten sein dürfte.

In Cholerazeiten gehört ferner eine strenge Ueberwachung des Lebensmittelmarktes zu den unumgänglich nöthigen sanitätspolizeilichen Anordnungen.

Unreifes Obst, verdorbene Früchte, schlechtes Fleisch, angegangene Fische etc. etc., kurz Alles, dessen Genuss eine Verdauungsstörung herbeizuführen vermag, muss vom Verkaufe ausgeschlossen werden, da erfahrungsgemäfs solche Verdauungsstörungen ganz besonders für Cholera disponiren.

Grössere Anhäufungen von Menschen, wie sie bei Märkten, Messen, Kirchweihen, Ausstellungen u. s. w. vorkommen, müssen in Cholerazeiten polizeilich untersagt sein, ebenso grossartige Leichenbegängnisse und die hier und da noch üblichen Leichenschmäusse.

Bezüglich der Behandlung der Abgänge und Wäsche Cholerakranker, der Desinfection der Krankenzimmer, der Behandlung der Choleraleichen, der sog. Schlussdesinfection, sind polizeilicherseits Vorschriften zu erlassen.

Dem Handel mit undesinficirten Kleidungsstücken und ditto Lumpen von Cholerakranken und aus Cholerahäusern dürften ebenfalls gewisse Beschränkungen während der Dauer der Epidemie auf-

zuerlegen sein, da eine Verschleppung von Krankheitskeimen auf diesem Wege nicht absolut ausgeschlossen werden kann.

Bei der Pflege eines Cholerakranken lässt es sich wohl kaum vermeiden, dass man mit den Excrementen oder dem Erbrochenen in irgend eine Berührung kommt.

Wer die Heftigkeit der Explosionen nach oben und unten, wer ihre Häufigkeit und ihre Menge nur einmal gesehen hat, wird mir das zugeben. Es tritt darum namentlich an die Krankenpfleger in ihrem und Anderer Interesse die Verpflichtung heran, für die gewissenhafteste Reinigung ihrer eigenen Person und der beschmutzten Effecten zu sorgen.

Cholerawäsche muss sofort entweder ausgekocht, oder wenn das nicht möglich, mit Sublimat oder Carbolsäure übergossen werden und mindestens 24 Stunden hiermit in Berührung bleiben, ehe sie in oder ausser dem Hause gewaschen werden darf. Steht man mit einer Anstalt für Dampfdesinfection in Verbindung, so sind die beschmutzten Wäschestücke und Gegenstände, soweit sie dem Dampfe ausgesetzt werden können, sofort in einen der Beutel, wie sie zum Abholen beschmutzter Gegenstände von der Anstalt geliefert werden, zu verbringen. Von einer solchen Dampf-Desinfectionsanstalt ist natürlich der ausgiebigste Gebrauch zu machen.

Werthlose Gegenstände werden, wenn beschmutzt, am besten sofort verbrannt.

Nach Ablauf der Krankheit ist das Krankenzimmer, sowie alles, was mit dem Kranken in Berührung war, einer gründlichen Desinfection zu unterziehen. Das Zimmer selbst bleibt nach der Räumung mindestens 6 Tage lang bei geöffneten Fenstern und je nach der Jahreszeit oder Feuchtigkeit der Luft mit angeheiztem Ofen unbewohnt. Grössere Gegenstände, Sopha's, Schränke, Commoden etc. können, nachdem letztere entleert und die darin befindlichen Gegenstände einer besonderen Desinfection ausgesetzt wurden, in dem Zimmer verbleiben und hier den Austrocknungsprozess durchmachen.

Teppiche, Vorhänge u. s. w. sind, wie die Wäsche und Kleidungsstücke, am besten mit Dampf zu desinficiren.

Tritt der Tod ein, so muss die Leiche sofort in ein mit Sublimatlösung getränktes Leintuch eingeschlagen und thunlichst bald beerdigt werden.

Die Desinfection des Sterbezimmers hat nach den für das Krankenzimmer maſsgebenden Grundsätzen zu erfolgen.

Ueber den Leichentransport zu Cholerazeiten sind besondere Bestimmungen vorhanden.

Zum Schlusse, meine Herren, möchte ich Ihnen noch in kurzen Worten schildern, wie man sich als einzelner Mensch in den verschiedenen Lebenslagen, in denen man mit Cholerakeimen in Berührung kommen kann, am besten vor einer Ansteckung schützen wird.

Vor Allem meide man jeden Verkehr mit Personen oder Sachen, die aus einer Choleragegend, die aus einem Cholerahause kommen.

Es klingt zwar grausam und hart, wenn man damit den Cholerakranken oder Verdächtigen proscribirt, doch abgesehen von der Verwerflichkeit jeder persönlichen Gefühlsschwäche, grossen allgemeinen Calamitäten gegenüber, ist das heutzutage nicht mehr so schlimm wie früher. Ueberall sind Lazarathe vorhanden, überall sind Einrichtungen getroffen zur Aufnahme von Cholerakranken, überall finden sich Menschen, die die Pflege Cholerakranker übernehmen, so dass von einer Hilfslosigkeit, wie etwa bei den Aussätzigen früherer Jahrhunderte, hier nicht die Rede sein kann. Deshalb aber soll sich Niemand der Gefahr der Ansteckung aussetzen, der es nicht nöthig hat, sondern soll bedenken, dass er ausser gegen seine eigene Person auch noch Pflichten gegenüber der Allgemeinheit hat, und demnach Alles vermeiden, womit er selbst zur Verbreitung einer Choleraepidemie beitragen kann.

Aus einer Choleragegend oder einem Cholerahause soll man keinerlei Nahrungs- oder Genussmittel beziehen, da hierdurch die Ansteckung vermittelt werden könnte. Namentlich gilt diese Vorsicht bei der Milch, weil in ihr die Commabacillen, ohne sie für das Auge sichtbar zu verändern, vorzüglich gedeihen. Sie darf demnach nie anders als frisch abgekocht genossen werden. Ueberhaupt soll man während Choleraepidemieen den Genuss von Speisen, die nicht unmittelbar vorher gehörig erhitzt wurden, unbedingt ver-

meiden, da man ihren Ursprungsstellen nicht immer mit Sicherheit nachgehen kann und dieselben, ehe sie an den Käufer gelangen, bereits die verschiedensten Hände passirt haben werden.

Kann man sich kein absolut sicheres Trinkwasser verschaffen, so koche man seinen Trunk stets kurze Zeit vor dem Gebrauche ab. Sehr zu empfehlen ist für Leute, die es sich gestatten können, der ausschliessliche Gebrauch eines natürlichen oder künstlichen kohlensauren Wassers, welches aber mindestens schon 2 Tage auf der Flasche oder dem Kruge gewesen sein muss, sowohl als Trinkwasser, als zum Ausspülen des Mundes. Nach neueren Untersuchungen halten sich die Commabacillen in kohlensäurehaltigen Flüssigkeiten höchstens 24 Stunden entwickelungsfähig. Besitzt man also stets einen kleinen Vorrath eines solchen Wassers, so kann man die Zeit, die sich dasselbe in den Gefässen befunden haben muss, leicht controliren.

Ferner vermeide man Alles, was zu einer Verdauungsstörung führen kann, also Excesse im Essen und Trinken. Rohes Obst, Salat, rohe Gurken etc. muss man sich auch aus diesem Grunde unbedingt versagen.

Mit dem Gebrauche von Abführmitteln sei man zu Cholerazeiten vorsichtig, dagegen kann es sich empfehlen, täglich den Magen mit einer kleinen Dosis Salzsäure anzusäuren.

Bier und Wein geniesse man nur, wenn sie längere Zeit auf Flaschen gelegen haben.

Auch auf schützende Kleidung, namentlich besonderes Warmhalten des Unterleibes durch wollene Binden, wird, vielleicht mit Recht, von jeher grosser Werth gelegt.

Kann man es nicht vermeiden, mit Cholera-Kranken oder -Verdächtigen in Verkehr zu treten, so halte man sich nicht länger als unumgänglich nöthig in der Nähe der Kranken auf, geniesse nie etwas in einem Cholerahause und reinige sich gründlich die Hände vor dem Verlassen desselben oder des Krankenzimmers.

Erkrankungsfälle in der eigenen Familie fordern zu noch grösserer Vorsicht auf.

Es wird von Niemanden zu erwarten sein, dass er wegen einer Erkrankung, vor welcher man sich bei geeignetem Verhalten un-

schwer schützen kann, seine eigenen Angehörigen im Stiche lässt, aber die Sorge und die Angst um dieselben soll uns auch auf der anderen Seite gegen die eigene Gefahr nicht gleichgültig machen und von der gewissenhaftesten Reinlichkeit und gründlichsten Befolgung der Desinfections-Vorschriften abhalten.

Wo es irgend thunlich ist, überlasse man die Pflege fremden Leuten, deren Handeln nicht durch verwandtschaftliche Gefühle zu dem Kranken beeinflusst wird, am besten aber ist die sofortige Ueberführung desselben in das Krankenhaus, da wohl keine Krankheit eine so unausgesetzte Pflege fordert, wie gerade die Cholera. Es liegt deshalb zweifellos nicht nur im Interesse der Kranken, sondern auch der Pfleger und Pflegerinnen, vor Allem aber der Aerzte, bei Choleraepidemieen eine möglichste Centralisirung der Cholerakranken in den Lazarethen anzustreben, da die häusliche Wartung zahlreicher Cholerakranker eine nicht aufzutreibende Menge Wartepersonal in Anspruch nimmt, und durch die nothwendigen Einzelbesuche die kostbare Zeit der Aerzte mit Hin- und Herlaufen verschwendet wird. Selbst Zwangsmafsregeln zur Erreichung dieses Zweckes würde ich nicht perhorresciren.

Eine beliebte Mafsregel, sich der Ansteckung zu entziehen, ist das Verlassen des inficirten Ortes. Für einen Ortsfremden ist dies sehr zu empfehlen, da er sich im Gasthause nicht so zu schützen vermag, wie zu Hause. Für die Ortseingesessenen aber muss vor der Choleraflucht ganz eindringlich gewarnt werden, da der Eindruck, den eine derartige kopflose Handlung der besser situirten Classe hervorbringt, kein besonders ermuthigender für die unfreiwillig Zurückbleibenden sein kann.

Vor Allem aber sollte der Flüchtling bedenken, dass es im Sinne der Contagionisten keine choleraimmunen Orte giebt, dass mit ihm oder einem Mitreisenden der Cholerakeim an den neuen Aufenthaltsort verschleppt werden kann, dass ihn das Schicksal, dem er entgehen wollte, an dem fremden Orte dann leichter erreicht, als wenn er in seiner geordneten Häuslichkeit verblieben wäre, wo er zweifellos sicherer vor der Ansteckung war.

Bedenken sollten solche Flüchtlinge, dass sie häufig bei ihrer Rückkehr doch noch von der Cholera ergriffen werden, und so schon

thatsächlich die directe Veranlassung zum Wiederaufflackern von Epidemieen gegeben haben.

Für Leichenträger, Todtengräber, Lazarethbeamte, gelten diese persönlichen Vorsichtsmafsregeln natürlich in erhöhtem Mafse, da die Zahl derjenigen, die diesem Berufe zum Opfer fallen, doch nicht so gering sein dürfte, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Wenn man das verhältnissmäfsig seltene Erkranken der Aerzte als einen Beweis gegen die Ansteckungsfähigkeit der Cholera herangezogen hat, so geschah dies sicher mit Unrecht.

In unserer gegenwärtigen Zeit wenigstens, wo die Kenntniss des Vorhandenseins organisirter Krankheitsträger ärztliches Gemeingut ist, wo die erfolgreichen antiseptischen Bestrebungen der Chirurgie so gebieterisch auf eine besondere Reinlichkeit den überall vorhandenen Keimen gegenüber hinweisen, dürfte das vereinzelte Erkranken der Aerzte in Cholerazeiten darauf zurückzuführen sein, dass wir die Gefahr kennen, dass wir uns nicht länger wie nöthig am Krankenbette aufhalten, mit directen Handreichungen bei den Kranken uns für gewöhnlich nicht zu beschäftigen haben, und dass wir gewöhnt sind, uns nach Berührung eines jeden Kranken einer sorgfältigen Reinigung zu unterziehen.

Ist diese Gewohnheit uns schon bei nicht infectiösen Fällen zur andern Natur geworden, so werden wir ihr auch in Zeiten epidemischer Krankheiten sicher nicht untreu, zumal es die dringende Pflicht eines Arztes ist, in der Beachtung der Reinlichkeitsvorschriften dem Wärterpersonal und den Angehörigen der Kranken mit dem besten Beispiele voranzugehen.

M. H.! Ich bin mir vollkommen bewusst, dass wir mit unseren prophylactischen Mafsregeln sofortige grossartige Erfolge bei der nächsten Choleraepidemie vielleicht noch nicht aufzuweisen haben werden, da diese kommende Epidemie gewissermafsen als erste Generalprobe für unsere neuen Kenntnisse, für die practische Durchführbarkeit unserer prophylactischen Bestrebungen zu dienen hat.

Aber gerade in Aussicht auf die vielleicht noch recht dürftigen Resultate wollen wir uns jetzt nicht abhalten lassen, unentwegt auf dem Pfade exacter Forschung weiter zu wandeln, da er der einzige ist,

welcher uns die Klippen der haltlosen Theorie, die Irrwege der Hypothese mit Sicherheit vermeiden lässt, der uns auch in den noch offenen Cholerafragen in absehbarer Zeit sicher und in allseitig befriedigender Weise zum Ziele führen wird.

Zweites Referat.

Von

Professor Dr. **Cantani** (Neapel).

Hochverehrte Herren! Es möchte keine leichte Aufgabe scheinen, die Behandlungsweise der Cholera in dem engen, einem Referate angepassten Rahmen wiederzugeben. Abgesehen von der unbeschreiblichen Verwirrung, welche die Behandlung der Cholera in den Köpfen selbst hervorragender Aerzte bewirkte, und welche in manchen Ländern noch heutzutage während stärkerer Epidemieen Aerzte und Volk beherrscht, ist es fast unmöglich, sich klar zu werden über die Empfehlung und Anwendung gewisser Mittel, und über die Erfahrungsgründe oder die theoretischen Ableitungen, welche deren Anwendung gegen die Cholera befürworten. Deshalb muss man, wenn man gerecht sein will, einerseits der Erfahrung, andererseits der rationellen Begründung Rechnung tragen, aber darf auch nie vergessen, dass eben was die Erfolge einer Behandlungsweise betrifft, viel von Umständen abhängt, die nicht immer gehörig streng bemessen werden können, und deshalb häufig ein Fragezeichen in unseren Beurtheilungen zurücklassen. Wohl nirgends anderswo wird, wie in der Therapie, so viel Missbrauch mit der Schlussfolgerung post hoc, ergo propter hoc getrieben.

Die Unwissenheit über die Ursache der Cholera und das Wesen der Infection, die lange Zeit herrschende Ungewissheit, ob dieselbe einfach miasmatisch oder wirklich contagiös, ob, und auf welche

Art sie durch Kranke oder Krankenstoffe auf Gesunde übertragbar sei, hat einen grossen Einfluss auf die Schwankungen ausgeübt, welchen die prophylaktischen Maßsregeln zur Verhütung der Choleraepidemien unterworfen waren. Sie war aber gewiss auch Ursache dessen, dass viele Aerzte und sogar Laien für die Behandlung der Cholera Specifica aufgefunden zu haben wähnten oder vorgeben konnten, und dass die strengsten und wissenschaftlich gebildetsten Aerzte sich mit einer rein symptomatischen, zum grossen Theil empirischen Behandlung begnügten.

Die hervorragendsten Symptome der Cholera, der hartnäckige und rasch sich wiederholende Durchfall mit grossem Säfteverluste, und das gleichfalls oft ungestüme Erbrechen verlangten gewiss stillende Mittel, und die Opiate, schon nützlich erkannt gegen Diarrhöen und Erbrechen verschiedenen Ursprunges, wurden daher von der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte gegen die Cholera empfohlen und angewandt. Bevor von Cholerabacillen die Rede war, galt die Anwendung der Opiate im Beginne der Choleradiarrhöe wohl allgemein als das beste Mittel, dem schweren Anfalle vorzubeugen. Und auch nach der Entdeckung der Cholerabacillen — trotz des entgegengesetzten Erfolges der Thierexperimente, nach welchen die Opiate sogar schädlich wären, indem sie bei zu Cholera natürlich nicht disponirten Thieren den Ausbruch der Krankheit in Folge von Einspritzung von Choleradejectionen oder Cholerabacillen beförderten — ist es nicht zu läugnen, dass in allen bisher beobachteten Epidemieen das Laudanum mit Thee und Rum und guter Decke und Bettruhe im Beginne der Choleradiarrhöe des Menschen angewandt, sich einen guten Ruf erwarb. Vielleicht nützt es, nach meiner Ansicht, durch Verminderung der Peristaltik, und durch die in Folge der längeren Retention im Magen und Darmkanal, besonders in dessen obersten Parthieen, beförderte Vernichtung, respective Verdauung der Commabacillen durch die Verdauungssäfte.

Die Einwendung, dass es während einer Choleraepidemie auch gewöhnliche catarrhalische Diarrhöen geben könne, die dann durch das Laudanum gestillt werden könnten, ist nicht hinreichend, den Ruf dieses Mittels zu schmälern, seitdem man weiss, dass die Cholerainfection nicht in allen Individuen den schweren Choleraanfall hervorbringt, und dass

in der grossen Mehrzahl der der Cholerainfection ausgesetzten und von derselben betroffenen Personen blos eine mehr oder weniger leichte Diarrhöe zum Vorschein kommt, welche während einer Choleraepidemie sich auch wiederholte Male reproduciren kann. Es ist eine gewöhnliche Erfahrung, dass zur Zeit schwerer Choleraepidemieen die meisten, in heissen Ländern oft fast alle im Cholerabezirk wohnenden Menschen von Diarrhöe, auch zu wiederholten Malen, betroffen werden. Und wenn in diesen ausserordentlich zahlreichen leichten Fällen erfahrungsgemäfs die Opiate die Diarrhöe oft fast augenblicklich zum Stillstande bringen, so ist damit freilich noch nicht gesagt, dass diese leichten Fälle ohne Laudanum, unterstützt durch die Bettruhe u. s. w., nicht auch leicht geblieben wären. Aber jedenfalls muss der practische Arzt wenigstens den Verdacht von sich weisen, dass das seit so lange gerühmte Laudanum den Ausbruch eines schweren Choleraanfalls befördern könnte, wie dies nach Thierexperimenten zu fürchten sein könnte; und jedenfalls wird er von diesem Mittel practisch eher einen Vortheil als einen Nachtheil erwarten — wenn er sich auch die Art und Weise, auf welche das Laudanum nützlich sein könne, heute nicht mit Sicherheit zu erklären wissen wird.

Auch das vielfach empfohlene Bismuthum subnitricum könnte nur als Protectivmittel durch Verminderung der Darmperistaltik wirken, indem es die Schleimhaut vor auf sie wirkenden Reizen schützt und so die Reflexperistaltik verhindert. Dass es als Deckmittel direct die Darmschleimhaut vor der Ansiedelung der Cholerabacillen schütze, oder selbst als Desinficiens wirken könne, ist wohl nicht anzunehmen, wenn man die Länge des Darmkanals bedenkt.

Ich selbst sah übrigens bei Choleradiarrhöe niemals einen Nutzen vom Wismuth ohne gleichzeitige Anwendung von Opiaten. Auch wenn man auf die Sehnsucht der Cholerakranken nach Säuren Rücksicht nimmt, welche ja doch mit Bismuthum subnitricum unverträglich sind, ist dieses Mittel nicht zu empfehlen; und dasselbe gilt von dem von Vulpian gerühmten Bismuthum salycilicum.

Gleichfalls vom symptomatischen Standpunkte aus hat man alle möglichen Adstringentien versucht und empfohlen, um den Durchfall und den Wasserverlust zu bekämpfen: Gerbsäure, Alaun, Eisen-

chlorid, essigsaures Blei, sogar salpetersaures Silber wurden zu diesem Zwecke, obwohl mit nicht ermunterndem Erfolge, innerlich angewandt.

Andere wollten die Materia peccans der Cholera, das Choleragift, sobald als möglich aus dem Organismus herausschaffen, und empfahlen daher einerseits Brechmittel, besonders Ipecacuanha, andererseits Abführmittel, welche sich aber sämmtlich eher schädlich als nützlich erwiesen. Wenn man nach unseren heutigen Kenntnissen über die Cholerabacillen theoretisch die rasche Entfernung derselben durch Abführmittel aus dem Darm befürworten zu können glauben würde, würde man vergessen, dass die Reizung der Schleimhaut durch diese Mittel auch eine genügende Ursache sein könnte, die Fixirung und Vervielfältigung einzelner immer zurückbleibender Cholerabacillen zu fördern, wie die Cauterisation des Rachens mit gewissen Mitteln die Entwickelung der Diphtherie eher fördert als bekämpft.

Noch andere empfahlen, gleichfalls vom symptomatischen Standpunkte aus, den Gebrauch von die Verdauung direct unterstützenden Mitteln, namentlich der Milchsäure und der Salzsäure. Nach Entdeckung der Cholerabacillen ist jedenfalls die Ansäuerung des Magen- und oberen Darminhalts durch Milch- und Salzsäure als ein nicht einfach zu verwerfendes Unterstützungsmittel der Cholerabehandlung anzuerkennen, insbesondere auch deshalb, weil diese Säuren vom Magen des beginnenden Cholerakranken besser als alle anderen Mittel vertragen werden, namentlich wenn sie mit Eisstückchen verabreicht sind.

Bekanntlich wurde auch die Kohlensäure, in Form von einfach kohlensaurem Wasser, Champagner und bayerischem oder pilsner Bier, mit einem gewissen Nutzen bei Cholera angewandt, und zwar nicht blos im Anfangsstadium; jedenfalls versprach man sich von ihr den Erfolg, den Durst und das Erbrechen zu bekämpfen. Und einigen Nutzen gewährt sie auch, zu welchem wohl der leichte Alkoholgehalt des Biers und des Champagners das Seinige beiträgt. Auch der Wein, namentlich guter Rothwein, wie auch guter Cognac und guter Branntwein, können, in mäfsigen Gaben, im Anfangsstadium der Cholera nützlich sein, namentlich während der sogenannten

prämonitorischen Diarrhöe, und auch von den warmen schweisstreibenden Getränken, lässt sich, bei Bettruhe und guter Bedeckung, hier noch etwas erwarten.

Als Curiosität will ich hier eine neue, 1884 in Neapel durch Herrn Buonomo empfohlene Behandlungsweise erwähnen, um das lästige Erbrechen hinanzuhalten: nämlich die im neapolitaner Choleraspital geübte Entziehung jeden Tropfen Wassers, um den Magen leer zu halten, und so dessen Reflexbewegungen unmöglich zu machen. Diese Weise, das Erbrechen durch den Durst zu bekämpfen, abgesehen vom Nachtheil für einen Kranken, welcher durstet, weil er zu viel Wasser verliert und daher den Wasserverlust ersetzen muss, und abgesehen von der Unnützlichkeit des genannten Verbotes bei einem Kranken, dessen Darm exsudirt und bei dem der saugende Brechact des Magens Flüssigkeit aus dem Darm hinaufpumpt, lässt sich gewiss weder practisch noch theoretisch vertheidigen, wenn man Rücksicht nimmt auf die klinischen Erfahrungen, dass Kranke selbst im letzten Stadium sich zuweilen nach einem grossen Trunke kalten Wassers erholten.

Aufmerksamkeit verdient jedenfalls noch die hydrotherapeutische Behandlung der Cholera im Anfangsstadium, während der prämonitorischen Diarrhöe. Die kalten Bäder und kalten Abreibungen können durch die initiale Zusammenziehung der peripherischen Capillargefässe die Arbeit des Herzens kräftigen, die Spannung in den Darmgefässen erhöhen und deren Contraction bewirken, und durch die nachfolgende Reaction und die daraus resultirende Erweiterung der Hautgefässe ein Ableitungsgebiet für die blutüberfüllten Unterleibsorgane herstellen. Es lässt sich nicht leugnen, dass diese, in letzter Zeit namentlich von Wilhelm Winternitz befürwortete Behandlungsweise in der prämonitorischen Diarrhöe von gutem Erfolge sein kann, obgleich sie bei ausgesprochener Cholera und namentlich im algiden Stadium practisch den ehemaligen theoretischen Erwartungen nicht entspricht, und auch nicht mehr entsprechen kann, wenn man bedenkt, dass die Bluteindickung und Blutvergiftung in diesem Stadium alle Besserung der Circulation in den kleinen Gefässen, mögen sie oberflächlich oder tief liegen, überhaupt unmöglich macht.

Aus denselben Gründen lässt sich im algiden Stadium auch von den heissen Bädern, den heissen Einwicklungen, den Wärmeflaschen, den Abreibungen mit heissen Tüchern und spirituösen Flüssigkeiten nur wenig oder nichts erwarten. In einzelnen Fällen, in welchen die Bluteindickung noch keinen hohen Grad erreicht hat und die Blutvergiftung nicht zu schwer ist, können diese Prozeduren wohl erregend wirken, und durch Erleichterung des Kreislaufes in der Peripherie die Ueberwindung der Krankheit befördern: aber im Allgemeinen ist ihr practischer Werth sehr gering, und nach den letzten Errungenschaften ist auch theoretisch die Bedeutung ihrer Indication beträchtlich gesunken.

Ueberhaupt alle Mittel, welche den Zweck haben, der Nothindication zu entsprechen, d. h. den Verfall der Kräfte und die drohende Herzlähmung zu verhüten, wie dies von der Chlorodyne, vom Aether per os et per cutem, vom Kampher und von den Senfteigen gehofft wird, können nichts nützen, wo, selbst wenn das Herz bei Kräften erhalten würde, die fortschreitende Bluteindickung jeder Herzaction ein Ende machen müsste.

Es wäre unnütz, hier die vielen, vielen anderen, in Folge theoretischer Einbildungskraft oder blinden Herumsuchens empfohlenen und leider auch angewandten Mittel zu erwähnen, wie das citronsaure Eisen in subcutaner Injection, das Chloralhydrat, das Strychnin, den Aderlass, noch unlängst von Giacich in Fiume empfohlen, u. s. w.: von den Meisten kann man nur sagen, dass sie in Bezug auf Cholera als wahr befürchten lassen, medicos plus nocuisse quam profuisse.

Etwas mehr liess sich von der symptomatischen Behandlungsmethode im Reactionsstadium der Cholera erwarten: hier hat der Organismus zum Theil bereits über die Krankheit gesiegt, oder wenigstens die grössten Gefahren überwunden, und es bleibt ihm nur übrig, sich der in den Geweben zurückgebliebenen Verfallsproducte zu befreien. Es würde zu weit führen, die hier empfohlenen Mittel zu erwähnen, die natürlich den verschiedenen Indicationen entsprechen mögen.

Mit allen diesen den früheren theoretischen Betrachtungen entnommenen Indicationen war der Erfolg der verschiedenen Behandlungsweisen wenig glücklich, und die Cholera blieb eine der der Therapie am wenigsten zugänglichen Krankheiten.

Das nähere Studium der Ursachen des Choleratodes musste einen bedeutenden Einfluss auf die Choleratherapie ausüben, und die Indicationen ganz neugestalten. Seit längerer Zeit ist die Bluteindickung durch den bedeutenden Wasserverlust und den Sauerstoffhunger der Gewebe, namentlich auch des ganzen Nervensystemes, als die Hauptgefahr, ja als die einzige wahre Ursache des algiden Stadiums und der Asphyxie angesehen worden. Später, nach Koch's epochemachender Entdeckung der Commabacillen als Ursache der Cholerainfection, erkannte man die vegetative Thätigkeit dieser auf der Darmschleimhaut als die Ursache der Darmreizung und des anatomischen Prozesses im Darmcanale, und hiermit auch als die Ursache der Wasserentziehung und der Bluteindickung. Nähere Betrachtungen endlich des klinischen Verlaufes, des verschiedenen Krankheitsbildes in einzelnen Fällen, des zuweilen fulminanten Choleracollapses ohne vorhergegangenen grossen Wasserverlust und ohne bedeutenden Erguss im Darmcanale, wie auch directe Experimente mit intraperitonealen Injectionen sterilisirter Commabacillencultur führten zur Erkenntniss, dass eine zweite Ursache des Choleratodes in einer acuten chemischen Choleravergiftung zu suchen sei, mag das Choleragift von den lebenden Bacillen selbst secernirt, oder in ihnen als solchen selbst enthalten, oder durch Zersetzung des Darminhalts oder der angegriffenen Gewebe erzeugt sein.

Es giebt jedenfalls Fälle, wo die grösste Gefahr durch die Bluteindickung, andere, wo sie durch die Choleraintoxication bedingt ist, und noch andere, wo beide diese Umstände sich das Gleichgewicht halten. Ursprung beider ist aber immer die bacilläre Infection des Darmcanales.

Hieraus ergeben sich drei neue, gewiss klare und rationell begründete Indicationen: 1. Beschränkung der Bacillenvermehrung im Darmcanale; — 2. Unschädlichmachung des chemischen Choleragiftes im Darmcanale und raschere

Ausscheidung des bereits absorbirten Giftes aus dem Blute; — 3. Behebung der Bluteindickung durch neue Wasserzufuhr. Und mit diesen Indicationen ist die Cholera-therapie in eine neue Phase getreten, sie ist den Ursachen der Choleragefahr gerecht geworden.

I. Die Beschränkung der Bacillenvermehrung im Darmcanale kann nur im ersten Beginne der Infection, bei den ersten Zeichen der Krankheit von Nutzen sein, und sie kann künstlich nur durch Tödtung der Bacillen oder wenigstens Herabsetzung ihrer Lebensthätigkeit erzielt werden, wenn man von der Widerstandsfähigkeit des Organismus selbst absieht und von seiner eventuellen Fähigkeit, sie zu vernichten, zu verdauen. Zwei Mittel können zu diesem Ziele führen: den Wohnort, das Nährsubstrat der Commabacillen im Darmcanal dem Leben oder wenigstens der Vermehrung derselben ungünstig zu gestalten — oder dieselben direct feindlich anzugreifen.

Die Thatsache, dass die Säuren der Commabacillenvegetation nicht günstig sind, führte auf den Gedanken, den Mageninhalt, und wie weit als möglich, auch den Darminhalt, so sehr als es angeht, sauer zu machen. Daher rührt die Wiederaufnahme der Vorschläge, die Milchsäure und die Salzsäure gegen die Cholera zu verwerthen, und es ist nicht zu läugnen, dass diese Säuren beim Beginne der Krankheit einigen Nutzen gewähren.

Andererseits trachtete man directe Desinficientia, Commabacillen tödtende Specifica, aufzufinden, und zu diesem Zwecke wurde die innerliche Darreichung von Carbolsäure, Thymol, Menthol, Borsäure u. s. w. versucht, und neuerdings wurde auch dem Calomel Lob gesprochen, dessen gährungswidrige und somit antiparasitäre Wirkung namentlich bei der Gährungsdiarrhöe der Kinder von Nutzen ist, und von dessen wenigstens theilweiser Umwandlung in Sublimat, den gewaltigsten Feind der Cholerabacillen, man den besten Erfolg hoffte.

Ich selbst, überzeugt, dass man der Cholera nur durch directen Angriff der Commabacillen beikommen könne, dass dies aber auf dem gewöhnlichen Wege des Mundes und Magens aus vielfachen Gründen unmöglich sei, unter andern deshalb, weil die Mittel in

Folge des auf den Magen wirkenden Reizes das Erbrechen beschleunigen, und somit, nebst anderen Nachtheilen, ihre eigene rasche Wiederentfernung bestimmen, wie auch deshalb, weil sie nicht in genügender Quantität in den Magen eingeführt werden können und oft nur in veränderter Qualität in den Dünndarm gelangen: kam zu dem Schlusse, dass die beste Applicationsweise der möglicher Weise nützlichen Desinficientien, die starken Säuren inbegriffen, die per rectum mittelst der Darmeingiessung oder Enteroclyse wäre. Nachdem ich experimentell die Ueberzeugung gewonnen, dass mittelst meines Apparates die Bauhin'sche Klappe überwunden werden kann, und dass die nach dem Syphongesetz einströmende Flüssigkeit in nicht seltenen Fällen bis in den Magen dringt, um, wenn von diesem nicht vertragen, theilweise mittelst Erbrechen durch den Mund entleert zu werden: konnte ich alles Vertrauen in diese Methode setzen, und mit ihr die directe Desinfection des Darmcanales zu erreichen hoffen.

Es handelte sich nur noch darum, zu bestimmen, welches Desinficiens bei Cholera als das am besten entsprechende zu wählen wäre, da es in den Darmcanal müsste eingeführt werden können in einer Dose, in welcher es gegen die bösen Gäste genügte, dem Wirth selbst aber unschädlich wäre.

Ich dachte zunächst an die Carbolsäure, die Borsäure, das Zincum sulphocarbolicum, das Sublimat u. s. w.; aber die erste würde gewiss in der nöthigen Gabe giftig, die zweite überhaupt zu schwach wirken, und das letztere, in Anbetracht des Schleims und der Eiweissstoffe im Darmcanale, durch Verbindung mit diesen — auch von der Schwefelwasserstoffsäure abgesehen — seine microbentödtende Wirkung wenigstens zum grössten Theile, wenn nicht ganz, einbüssen — was später auch practisch von Lustig während der Triester Choleraepidemie 1886 bestätigt wurde, indem die Sublimatenteroclyse jeden Erfolges bar blieb.

Indessen sprachen mehrfache Gründe zu Gunsten der Versuche mit der Gerbsäure. Ich hatte bereits vielmals in der ansteckenden Ruhr und in den verschiedenen Arten von Darmcatarrh mit excessiver Gährung des Darminhaltes, auch bei Cholera nostras und Cholera infantum, ausgezeichnete Erfolge von der gerbsauren Enteroclyse erhalten und war von der Toleranz und Unschädlichkeit selbst ziemlich grosser Dosen und ziemlich concentrirter Lösungen

überzeugt. Die Gerbsäure also verdiente es auch, gegen die Commabacillen versucht zu werden, um so mehr, als in Neapel, wie auch anderswo, die Lohgerbereien in allen Epidemieen verschont blieben, während die neapolitanischen Gerbereien des Handschuhleders, welche nicht Gerbsäure anwenden, von derselben arg heimgesucht waren — und ohne dieser Beobachtung eine zu grosse Tragweite zuzuschreiben, munterte sie jedenfalls zu diesen Versuchen auf. Dazu kam die Betrachtung, dass die Gerbsäure als adstringirendes Agens auch gewissen symptomatischen Indicationen entsprechen, und als ein die Darmdejectionen, wenn auch leicht, doch immer entschieden ansäuerndes Mittel, noch der wuchernden Vervielfältigung der Commabacillen hindernd entgegentreten müsste.

Ich entschied mich daher für die Versuche mit der Gerbsäure, und zwar in 38 bis 40° C. heisser Lösung, um somit auch einer anderen Anzeige gerecht zu werden, der nämlich, den zur progressiven Erkaltung geneigten Kranken durch ein inneres heisses Bad, diesbezüglich jedenfalls von sichererer Wirkung als ein äusserliches heisses Bad, zu erwärmen, und zugleich durch die der Körpertemperatur wenigstens gleiche, oder dieselbe sogar übertreffende Wärme zu erregen. Die gewöhnliche Dosis bei erwachsenen Menschen war 5 bis 10 bis 20 gr Acidum tannicum auf $1^1/_2$ bis 2 Liter Wasser oder Kamilleninfus, gewöhnlich mit Hinzugabe von 20 bis 30 Tropfen Laudanum liquidum.

Die Versuche am Krankenbette entsprachen auch wirklich in überraschender Weise den Erwartungen. Im Stadttheile Advocata, dessen sanitäre Leitung ich im Cholerajahre 1884 übernommen hatte, waren 310 ausgesprochene Cholerafälle vorgekommen, wovon 10 Fälle unbekannt gebliebenen Ausganges abgerechnet. weil dieselben aus verschiedenen Gründen in andere Stadttheile transferirt worden waren, 138 von verschiedenen unabhängigen Privatärzten mit anderen Methoden behandelt, 60 Genesene und 78 Todte gaben — während von den übrigen 162 durch die von mir abhängigen Stadtärzte beobachteten Fällen die sämmtlichen 83 mit der heissen gerbsauren Enteroclyse im 1. Stadium behandelten Fälle genasen, und von den 79 ohne Enteroclyse behandelten nur 45 durchkamen und 34 starben. Nebenbei ist zu bemerken, dass hier blos die bereits ausgeprägten

Cholerafälle in Betracht kamen, da alle leichteren Fälle nicht officiell als Cholerafälle denunzirt wurden.

Interessant sind gewiss auch die Beobachtungen aus dem improvisirten Hospital für die Cholerawaisen, die aus den am meisten mitgenommenen Stadttheilen kamen. In der ersten Woche des Bestehens dieses Zufluchtsortes, der unter meiner Aufsicht stand, fand ich an einem Abende zwei ausgeprägte Cholerafälle. Nachdem ich, in Folge dieses Vorfalles, streng angeordnet hatte, dass bei jeder eben beginnenden Diarrhöe sofort die heisse gerbsaure Enteroclyse applicirt werde, kamen wohl, nach meines dort wirkenden Assistenten Dr. Vitone Aufzeichnung, noch 130 Fälle von Diarrhöe vor, wovon aber kein einziger in algide Cholera überging, obgleich nur 76 der Fälle als einfach prämonitorische Diarrhöe genasen, während 39 bis zu characteristischer Reiswasserstuhldiarrhöe ohne Erbrechen und 15 zu dieser mit Erbrechen gelangt waren.

Es ist hier nicht der Ort, von den Tausenden von Fällen zu sprechen, welche von verschiedenen Aerzten der Stadt in der Privatpraxis behandelt, so günstige Erfolge gaben, dass mehrere der Collegen, wie die Doctoren Paolucci, Perli, Maurino, Vincenti, Jappelli, Rubino u. s. w., die Ueberzeugung aussprachen, dass bei nicht verspäteter Anwendung der Enteroclyse alle Fälle von Cholerainfection im 1. Stadium überwunden, coupirt werden können. Ich will nur erwähnen, dass Prof. Maragliano in Genua und Dr. Banti in Florenz, wie auch die Turiner Aerzte, sich gleich günstig über diese Behandlungsweise aussprachen, dass in der noch jetzt in Südamerika herrschenden Epidemie diese Therapie das grösste Vertrauen geniesst, wo namentlich in La Plata die Sterblichkeit rasch und bedeutend nach ihrer Einführung sank, dass Prof. Bela Angyán im Budapester Cholerahospital von dieser Methode 1886 ganz positive Resultate erhielt und dass Dr. Lustig's Statistik aus dem Triester Choleralazareth gleichfalls vom Jahre 1886 ganz besonders in dieser Beziehung ermunternd ist. Sowohl die Statistik H. Bela Angyán's. wie die H. Lustig's, verdienen wirklich, weil in Choleralazarethen ausgeführt, wo immer schon schwerere Fälle ihr Asyl suchen und finden, genau wiedergegeben zu werden.

Die Statistik Dr. Angyán's giebt Erfolge, die ziemlich genau

mit den meinigen übereinstimmen. Behandelt wurden mit heisser Enteroklyse Fälle von

Choleradiarrhöe .	76 —	genesen	76 —	
Cholerine . . .	85 —	„	85 —	
Algides Stadium .	90 —	„	58 —	asphyctisch geworden 32
Schweres asphyctisches Stadium .	211 —	„	44 —	gestorben . . . 167,

woraus ganz auffallend der hohe Werth der heissen Enteroclyse im ersten Stadium der Cholera hervorgeht, während sie noch im Beginn des algiden Stadiums entschieden nützlich und nur bei zu weit vorgeschrittener Asphyxie, in der sie auch nach meinen Versuchen und nach meinen Voraussetzungen nicht mehr wirken kann, von geringem Erfolge war. Angyán giebt ferner auch an, dass die Wirkung in keinem einzigen Falle ausblieb, wenn der grösste Theil der Eingiessung mindestens eine Stunde behalten wurde, und dass der Effect um so auffälliger und grösser war, je länger sie behalten wurden.

Von Dr. Lustig wurden behandelt ausschliesslich mit heisser gerbsaurer Enteroclyse 117 Fälle, wovon

83 genasen,
34 starben,
117,

mit heisser gerbsaurer Enteroclyse und Hypodermoclyse 15 Fälle bereits in Agonie, welche sämmtlich starben, endlich ohne gerbsaure Enteroclyse, nach verschiedenen bisher geübten Methoden, die Sublimatenteroclyse inbegriffen, 193 Fälle, wovon

47 genasen,
146 starben,
193,

und Dr. Lustig bemerkt, dass diese letzteren 47 so Genesenen sehr leichte, nicht besonderer Behandlung bedürftige, oder schon reconvalescente Fälle waren. Auch hier fällt die Zahl der mit der heissen gerbsauren Darminfusion geheilten Fälle gegenüber der Zahl der ohne dieselbe Genesenen im Vergleich zu den beiderseitigen Todten ganz besonders auf.

Die günstigen practischen Erfolge forderten nun zu Versuchen auf, um darzuthun, ob die heisse gerbsaure Enteroclyse einen Ein-

fluss auf die Vegetation der Commabacillen im Darmcanale hat. Ich beauftragte mit diesen Nachforschungen zwei vorzügliche Arbeiter meines Laboratoriums: und Dr. Manfredi zuerst, dann, mit näherem Detail Dr. De Simone, wiesen wirklich nach, dass die Gerbsäure zu 1 % bei einer Temperatur von 37° C. die Commabacillen in der Fleischbrühcultur nach einer Einwirkung von etwa anderthalb Stunden vollkommen abtödtet, und dass sie schon zu $^1/_2$ % bei 37° C. nach 6 Stunden die Bacillen, wenn nicht sämmtlich, doch grossentheils tödtet, oder wenigstens ihre vegetative Thätigkeit lähmt, in dem Sinne, dass im letzteren Falle die Uebertragung dieser „abgeschwächten" oder vegetativ „gelähmten" Bacillen in eine andere gerbsäurefreie Fleischbrühe oder in Nährgelatine erst nach viel längerer Zeit als gewöhnlich eine Vermehrung derselben zur Folge hat, die aber nur höchst spärlich und kümmerlich vor sich geht, — während die microscopische Beobachtung der mit Tannin behandelten Culturen keine beweglichen Bacillen sehen lässt, und die gefärbten Präparate keine deutliche Commaform zeigen, sondern blos gefärbte Körnchenformen, die theils der Gerbsäure, theils niedergeschlagenem Eiweiss oder anderen Niederschlägen zuzuschreiben sind.

Nach diesen Experimenten ist zu schliessen, dass die gerbsaure Enteroclyse, wie wir sie applicirten, 38—40° C. heiss, einen die Comma-Bacillenvegetation im Darmcanale hemmenden Einfluss ausübt, was zunächst auch ihren practischen Nutzen theoretisch erklären würde.

Natürlich können die in das Gewebe selbst, unter die Schleimhaut, gedrungenen Commabacillen nicht mehr direct von der Gerbsäure sterilisirt werden; aber practisch wird man wohl zufrieden sein können, in der Gerbsäure ein Mittel zu besitzen, wenigstens sehr viele, ja die meisten Commabacillen des Darmcanals abzutödten, oder wenigstens deren ausserordentliche Vervielfältigung in bedeutendem Maſse herabzusetzen. Und dies ist immerhin, vom practischen Standpunkte aus, ein nicht zu unterschätzendes Moment, um der heissen gerbsauren Enteroclyse eben im Beginne der Cholera-Infection, wo eine Abortivwirkung derselben möglich ist, alle Aufmerksamkeit zu widmen.

II. Kommen wir nun zur zweiten Indication, der Unschädlichmachung des chemischen Choleragiftes im Darmcanale und der rascheren Ausscheidung des bereits absorbirten Giftes aus dem Blute.

Dass die Cholera nicht blos durch die, in vielen Fällen übrigens nicht zu constatirende Bluteindickung, sondern namentlich durch die Wirkung eines chemischen Giftes, eines sogenannten Ptomaines, das nach einer persönlichen Mittheilung Herrn Brieger's, für die ich ihm sehr dankbar bin, auch als aus mehreren Stoffen zusammengesetzt angesehen werden kann, den Tod bedingt, lässt sich wohl heute nicht mehr bezweifeln.

Jedem beobachtenden Arzte muss während einer Choleraepidemie die Thatsache imponiren, dass der Cholerakranke oft ohne bedeutenden Wasserverlust rasch collabirt, kalt und cyanotisch wird, und stirbt. In den sogenannten fulminanten Fällen suchte man die Sache dadurch zu erklären, dass mehrere Tage vorher Diarrhöe dagewesen, aber vernachlässigt worden ist, so dass die Bluteindickung durch den vorhergegangenen mehrtägigen langsamen Wasserverlust verursacht erscheinen konnte; in den Fällen sogenannter Cholera sicca suchte man, nach einigen diesbezüglichen Erfahrungen Pacini's, die Bluteindickung durch Wassererguss und Ansammlung im Darmcanale ohne Entleerung, wegen nachfolgender Darmlähmung, zu erklären. Aber wenn diese Erklärungsweise auch in verschiedenen Fällen zulässig ist, kann man sich bei grösseren und schwereren Epidemieen davon überzeugen, dass wirklich Fälle vorkommen, in denen Algidismus und Asphyxie auftreten, bevor viel Wasser verloren gegangen, und ohne dass das Blut eingedickt ist, und in mehreren Sectionen an Cholera sicca Verstorbener fand man im Darmcanale überhaupt keine so bedeutenden Wassermengen, dass man ohne eine willkürliche Uebertreibung einen erheblichen Wasserverlust des Blutes und der Gewebe hätte vernünftigerweise annehmen können.

Der Schluss liegt nahe, es müsse in der schweren Cholera neben der Bacillenvegetation im Darmcanale und deren microbiologischem Einflusse auf die Darmschleimhaut noch eine wahre, chemische Choleravergiftung geben. Ich glaube einen experimentellen Beitrag zum Beweise derselben mittelst der in meinem Auftrag von

Herrn Dr. De Simone in meinem Laboratorium ausgeführten und von mir öffentlich in Vorlesungen demonstrirten Experimente an Hunden geliefert zu haben.

Die Versuche bestanden in intraperitonealen und subcutanen Injectionen von durch Hitze sterilisirten, Cholerabacillen enthaltenden Reinculturen, woneben stets Controllversuche mit Einspritzung sterilisirter gewöhnlicher, also bacillenfreier Fleischbrühe gemacht wurden.

Eine dreijährige, bei 37° gewachsene Reincultur Koch'scher Commabacillen in peptonisirter Fleischbrühe wurde durch Erhitzung auf 100° C. sterilisirt, so dass sie nur noch todte Bacillen enthielt. Von dieser Flüssigkeit wurden Hunden von 3 kg Gewicht 70 ccm in den Bauchfellsack eingespritzt, und gleich darauf zur Controle einem anderen Hunde von gleichem Gewichte die gleiche Menge peptonisirter, sterilisirter, aber keine Bacillen enthaltender Fleischbrühe in den Peritonealsack injicirt. Der Erfolg war constant der, dass die mit bacillenfreier Fleischbrühe behandelten Hunde fortfuhren, sich wohlzubefinden, hier und da einmaliges Erbrechen einer kleinen Menge Mageninhaltes abgerechnet, welches wohl auf Rechnung der traumatischen Bauchfellreizung kommen konnte — während die mit bacillenhaltiger sterilisirter Fleischbrühe injicirten Hunde mit geringen Unterschieden die gleichen Symptome einer schweren Vergiftung darboten, welche ganz entschieden als choleraähnlich bezeichnet werden kann.

Die bezüglichen Symptome bestanden nämlich vor Allem in grosser, allgemeiner Schwäche mit folgendem Fibrillarzittern der Muskeln, und tiefgehaltenem Kopfe mit der Schnauze gegen den Boden; zu Boden geworfen bekamen diese Hunde krampfartige Contractionen in den hinteren Gliedmafsen, worauf nach einigen Minuten heftiges, in kurzen Pausen 10—15, ja noch mehrmals wiederkehrendes, auch nach vollkommener Entleerung des Magens fortdauerndes, krampfartiges Erbrechen folgte. Die Gliedmafsen werden starr, und gleich dem Kopfe deutlich kalt, die weisse Schnauze weisser Hunde deutlich cyanotisch, die Pulse unfühlbar, das Auge wie gebrochen aussehend; aus der kauernden Stellung aufgehoben, machte das Thier wenige Schritte, die hinteren Glieder starr nachschleppend, und fiel dann aus Schwäche zusammen. Dieser Versuch wurde mehrere Male wiederholt. Häufig hatten die Hunde in dieser Zeit auch wieder-

holten Stuhlgang, der aber fast immer hart war, was schon etwas zu sagen hat, da die Hunde regelmäfsig hartleibige Thiere sind, und da auch bei unseren Versuchshunden die beim wirklichen Choleraprozesse im Darmcanale existirende microbiologische Darmreizung durch die darin angesiedelten Cholerabacillen gefehlt hat.

Nach ungefähr 24 Stunden waren sämmtliche so erkrankte Hunde wieder vollkommen genesen und munter.

Die subcutanen Einspritzungen ähnlich bereiteter, Cholerabacillen enthaltender, und gleichfalls bei 100° C. sterilisirter peptonisirter Fleischbrühe ergaben ähnliche Resultate, aber im Allgemeinen von geringerer Intensität, während die hypodermatischen Injectionen sterilisirter einfacher, bacillenfreier Fleischbrühe gar keine krankhaften Erscheinungen hervorbrachten.

Aus den erwähnten Versuchen lässt sich gewiss der Schluss ziehen, dass ein mit den Commabacillen in Zusammenhange stehendes, von diesen gebildetes, chemisches Choleragift besteht, welches in seiner Wirkung von der vegetativen Thätigkeit der im Darmcanale angesiedelten lebenden Cholerabacillen unabhängig ist, wiewohl es als Product derselben angesehen werden muss.

Die vegetative Thätigkeit der Cholerabacillen stellt gewiss die microbiologische Bedeutung der Cholera-Infection vor, und bringt die Darmreizung, die anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut hervor, und ist deshalb auch Ursache des grossen Wasserverlustes, welchen der Cholerakranke durch Diarrhöe und Erbrechen erleidet: aber die Krämpfe, die oft auf einmal eintretende Schwächung der Herzthätigkeit, die Cyanose, der Algidismus, der Collaps, sind, wenn auch die durch die Wasserverluste bedingte Bluteindickung sehr viel dazu beigetragen haben muss, doch hauptsächlich Folgen der durch die Cholerabacillen hervorgebrachten chemischen Cholera-Intoxication, wie es dies, wenigstens zum Theile, auch das oft nicht zu bewältigende, zuletzt leere Erbrechen ist.

Ich will hier nicht auf die Frage eingehen, ob das Choleragift ein von den Bacillen aus dem Darminhalte oder auch den Darmwänden gebildetes Ptomain, oder eine Secretion der lebenden Cholerabacillen, oder endlich, wie ich aus meinen eigenen Versuchen vermuthen zu können glaube, eher ein den Cholerabacillen als solchen,

gleich giftigen Schwämmen zukommendes und nach deren Tode und Auflösung durch Aufsaugung aus dem Darmcanale ins Blut gelangendes, chemisch specifisches Gift sei. Ich habe übrigens dieser meiner Vermuthung eine blos untergeordnete Bedeutung zuschreiben wollen; aber wenn Herr Riedl glaubt, dass die von mir mitgetheilten Experimente selbst gegen diese Anschauung sprechen, weil die Giftigkeit der peptonisirten und die der nicht peptonisirten Fleischbrühe mit Bacillencultur verschiedenen Grades war, so muss ich doch darauf aufmerksam machen, dass in der peptonisirten Fleischbrühe eine zwar raschere und reichlichere, aber auch früher aufhörende Vegetation der Commabacillen statt hat, weshalb diese nach einigen Tagen wenige lebende, und dagegen viele todte Bacillen enthält, während die weniger üppige, aber länger anhaltende Vegetation derselben in einfacher Fleischbrühe viel weniger todte, und dafür viel mehr lebende Commabacillen enthält.

Andererseits scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass auf die Schwere der Choleravergiftung der Darminhalt, den die Commabacillen im Individuum antreffen, einen bedeutenden Einfluss äussern kann, und dass es von den grossen Verschiedenheiten des Darminhaltes, nach der verschiedenen Nahrung, Verdauung, abnormer Gährung, Menge und Art saprophytischer und saprogener Bacterien des Darmes, abhängt, ob ein mehr oder weniger reichliches und mehr oder weniger intensiv wirkendes, ptomainisches Choleragift erzeugt wird. Es ist eben interessant, dass nach mehrseitigen Angaben in den fulminanten Cholerafällen häufig wenige Cholerabacillen nachgewiesen wurden. Dieselben konnten wohl nach dem angetroffenen Darminhalte sehr giftige Ptomainen hervorgebracht haben: sie konnten aber auch nach einer üppigen Entwickelung rasch in grosser Zahl absterben und aufgelöst werden und so, durch Aufsaugung vielen Giftes in kurzer Zeit, die schwere Choleravergiftung hervorgebracht haben. Es scheint mir schwer, diese Frage im Augenblicke zu beantworten.

Soviel aber scheint mir jedenfalls unanfechtbar, dass, je mehr Cholerabacillen im Darmcanale vorhanden sind, sie seien lebendig oder todt, desto mehr Choleragift auch im Allgemeinen in der einen oder der anderen Weise erzeugt werden muss.

Nur wenn sich meine auf die erwähnten Versuche gestützte Vermuthung bestätigen sollte, dass das Choleragift in den Cholerabacillen selbst enthalten sei, und dass die Bacillenleichen durch Aufsaugung ihrer Zerfallsreste vergiften, während die lebenden Bacillen mehr durch die Reizung des Darmcanales und den hieraus resultirenden Wasserverlust mit folgender Bluteindickung Schaden bringen: nur dann müsste man der logischen Schlussfolgerung eine etwas verschiedene Wendung geben, und sagen: je mehr Cholerabacillen in der Zeiteinheit im Darme absterben und resorbirt werden, desto grösser wird die Choleravergiftung und somit die Choleragefahr für den Kranken.

Vom therapeutischen Standpunkte aus kann man gegen die Choleravergiftung nur durch Unschädlichmachung und raschere Ausscheidung des Choleragiftes aus dem Blute wirken. Ein Antidot des Choleragiftes ist bis jetzt um so weniger bekannt, als das Wesen des Choleragiftes selbst meines Wissens bisher nicht genügend aufgeklärt ist. Aber die in zahlreichen Fällen bereits beginnenden algiden Stadiums erhaltenen überraschenden Erfolge der heissen gerbsauren Enteroclyse, die nicht blos der Wärme der Flüssigkeit zugeschrieben werden konnten, berechtigten zu der Annahme, dass die Gerbsäure auch das ptomainische Choleragift, andern Alcaloiden gemäfs, in seiner dem Organismus feindlichen Wirkung abschwächen, vielleicht auch in unlösliches, oder doch weniger lösliches und daher nicht, oder langsamer aufsaugbares und unwirksames oder schwächer wirkendes Tannat verwandeln könnte.

Daneben beweist das fast constante Fehlen von Anurie in mit der heissen gerbsauren Enteroclyse behandelten Cholerafällen gegen die theoretische Annahme, der Choleradarm sauge nichts mehr auf, dass dieselbe die Resorption von Flüssigkeit im Gange erhält, und somit auch das Fortfahren der Ausscheidungen begünstigt, wodurch auch die Elimination des vom Darme aufgesaugten ptomainischen Choleragiftes ermöglicht wird.

Bezüglich der vermutheten Einwirkung der Gerbsäure auf das ptomainische Choleragift fand ich es angezeigt, Versuche anzustellen, deren Ausführung wieder Herrn de Simone in meinem Laboratorium anvertraut, und von mir selbst controllirt wurde.

Zu diesem Zwecke wurden unter den möglichst gleichen Be-

dingungen Hunden theils durch Hitze bei 100° C., theils durch Filtration mit Chamberland's Filter sterilisirte Commabacillenculturen, in der Quantität von 34—39 gr per Kilo Gewicht, in der einen Reihe von Fällen ohne, in der andern mit 0,6 % Gerbsäure in den Bauchfellsack eingespritzt. Controllversuche mittels Culturversuchen bewiesen die Sterilität der bezüglichen Lösungen. Die Hunde, welche die sterilisirte Choleragiftlösung ohne Gerbsäure eingespritzt erhielten, gaben mehr oder weniger deutlich die bereits erwähnten Zeichen der Choleravergiftung, während die mit gleichfalls sterilisirter, aber mit Gerbsäure versetzter Lösung behandelten Hunde vollkommen munter blieben, sei es dass die Lösung sammt dem reichlichen Niederschlage, sei es dass sie filtrirt zur Anwendung kam. Aus diesen Erfolgen ist wohl zu schliessen, dass die Gerbsäure auch gegen die Choleraptomaine wirksam ist, dass sie dieselbe mehr oder weniger unschädlich macht, und daher mittelst der Enteroclyse in den cholerakranken Darm eingeführt, die weitere Aufsaugung von Gift verhüten und das im Darmcanale enthaltene Gift vor seiner Aufsaugung unschädlich oder doch weniger schädlich zu machen im Stande ist. Wenn man mit dieser, das im Darmcanale vorhandene Gift betreffenden Behandlung noch die verbindet, welche den Zweck hat, die Ausscheidung des mittlerweile schon in's Blut aufgesaugten Choleragiftes zu beschleunigen, was zum Theil mittelst der Enteroclyse selbst, zum Theil mittelst der Hypodermoclyse möglich ist, so hat man wohl allen rationellen Indicationen der Cholerabehandlung vollkommen entsprochen.

III. Die dritte Indication ist: die Bluteindickung zu vermindern und daher den Kreislauf selbst zu erhalten, und den in Folge der Unterbrechung des Blutzuflusses drohenden Stillstand der Herzpumpe; wie auch die in Folge des hieraus entspringenden Sauerstoffmangels drohende Lähmung des Nervensystemes, und speziell der Herznerven, zu verhüten, und damit auch der Ausscheidung des in das Blut gelangten Choleragiftes durch die Nieren Vorschub zu leisten; dieser Indication kann man natürlich nur mittelst Wasserzufuhr in das eingedickte, seines Wassers zu sehr beraubte Blut genügen.

Diese Behandlung ist behufs der Bekämpfung der Bluteindickung,

von welcher allein man früher die ganze Choleragefahr ableitete, seit längerer Zeit in's Auge gefasst worden, bevor man noch an die Existenz eines Choleragiftes glaubte, und hat man an die Mittel, ihr gerecht zu werden, seit lange gedacht.

Die Unmöglichkeit, die Aufsaugung von Flüssigkeiten vom Magen oder Darme aus zu unterstützen, brachte auf den Gedanken, Wasser auf anderen Wegen in's Blut zu führen; und so gelangte man zu den Vorschlägen, wiederholte Wassereinspritzungen in die Harnblase und in die Venen vorzunehmen. Die in die Harnblase wurden bald als absolut unnütz anerkannt, da die Harnblase nicht leicht, wohl gar nicht resorbirt. Die Einspritzungen von Wasser in die Venen wurden zuerst 1830 von Hermann, und dann von Jähnichen in Russland, die Transfusion 1831 von Dieffenbach in Berlin, die Einspritzungen salzhaltiger Wassermengen 1832 zuerst von Latta in Schottland und dann von anderen schottischen und englischen Aerzten, wie Weatherill, Adair Laurie, Geibel u. A. geübt und theilweise gelobt, und später 1873 wieder besonders warm in Frankreich von Dujardin Beaumetz befürwortet, und auch in den Epidemieen der letzten Jahre von Prof. Hayem mit nicht eben ersichtlichem Erfolge ausgeübt.

Hayem hatte auch experimentell bei Hunden bewiesen, dass selbst Infusionen von grossen Quantitäten destillirten Wassers in die Venen gut vertragen werden, indem sie ausser leichter Hämoglobinurie nichts Anderes hervorbringen, und dass man bei Thieren mit normal vollen Gefässen binnen einer Stunde $2^1/_2$ mal so viel Wasser eingiessen musste, als die ganze Blutquantität des Thieres beträgt, wenn man ihren Tod erzielen wollte.

Die beim cholerakranken Menschen angewandte Flüssigkeit war nach Hayem folgendermafsen zusammengesetzt: Wasser 1 Liter, Kochsalz 5 gr, reines schwefelsaures Natron 10 gr, wobei die Blutkörperchen vollkommen intact blieben. Die Quantität der eingeführten Flüssigkeit betrug $1^1/_2$ bis 2 und selbst $2^1/_2$ Liter auf einmal, die Temperatur war 38° C. oder mehr, das Instrument eine Saug- und Druckpumpe.

Vielleicht, meint Hayem, da dieselbe Flüssigkeit mit 25 gr schwefelsauren Natrons bei Hunden viele Tage lang anhaltende Stuhl-

verstopfung hervorbrachte, während sie beim Cholerakranken oft keinen Einfluss auf die Diarrhöe ausübte, sollte auch bei diesem das schwefelsaure Natron in grösserer Proportion hinzugefügt werden. Es ist aber zu bemerken, dass ein gesunder Hund sehr leicht Stuhlverstopfung bekommen kann, wo ein Cholerakranker fortfährt, Durchfall zu haben, um so mehr, als die Hunde gewöhnlich hartleibig sind.

Wie dem auch immer sei, Hayem behauptet, von der Infusion seiner Lösung in die Venen günstige Erfolge erhalten zu haben, und ist es wichtig, zu bemerken, dass er darauf hält, grosse Quantitäten, und in schweren Fällen oftmals in die Venen einzugiessen.

Er hat aber ziemlich häufig den Collaps auch nach den Infusionen zurückkehren gesehen, und in einigen Fällen war die Ursache davon der fortgesetzte excessive Wasserverlust von Seiten des Magens und Darmcanales, in anderen, nach seiner Ansicht, eine Anomalie der organischen Reaction, oder, wie ich mich ausdrücken würde, eine durch die vegetative Lähmung in der Folge der Choleravergiftung bedingte Unfähigkeit zu reagiren.

Hayem fand auch, dass nur eine oder höchstens zwei Veneneingiessungen nützlich waren: wo die Kranken von diesen nicht Vortheil hatten, blieben auch die dritte und vierte ohne Erfolg.

Die Statistik Hayem's für die Veneninfusion giebt auf 90 mit derselben behandelten Fälle 27 Genesene und 63 Todte, also etwa 30 % Genesene und 70 % Todte, während von 200 ohne diese Methode behandelten Fällen 103 genasen und 106 starben, also etwa 49 % genasen und 51 % starben.

Die Zahl der Fälle ist jedenfalls zu gering, um die Frage zu entscheiden, ob die intravenöse Infusion nützlich sei; ja, nach den Ziffern zu schliesen, müsste man geradezu folgern, dass sie einen schädlichen Einfluss geäussert hat, da die Verstorbenen die Genesenen mehr als doppelt überwogen, während bei den nicht so behandelten Fällen die Todten und die Genesenen sich fast das Gleichgewicht hielten: freilich aber mag hier viel von der Schwere und Dauer der Asphyxie abgehängt haben, und würde es wohl ungerecht sein, nach diesen Erfolgen die Veneninfusion selbst geradezu verwerfen zu wollen.

Dass übrigens die Behandlung mit der intravenösen Infusion in praxi keinen Erfolg hat, scheint auch vom theoretischen Standpunkte aus

begründet, da sie dem eigentlichen Desideratum, das eingedickte Blut wässriger und somit flüssiger zu machen, nicht vollkommen gerecht wird, indem sie die Blutsäule mit einer salzhaltigen Wassersäule unterbricht und die Mischung des Wassers mit dem dicken Blute nicht leicht macht.

Dennoch ist zu bemerken, dass unter den Genesenen sich eine Frau befindet, deren Temperatur im Rectum auf 35,8°, und ein Mann dessen Rectumtemperatur auf 34,4° gesunken war — obgleich Hayem selbst angiebt, dass in den Fällen, in welchem die Rectumwärme unter 36° sinkt, im Allgemeinen wenig Erfolg von der Operation zu erwarten ist. Und diesbezüglich besteht er mit vollem Rechte darauf, dass das Wasser dem eingedickten Blute bei Zeiten wiedergegeben werden muss, und nicht erst dann, wenn der Collaps, die Algidität bereits zu weit vorgeschritten sind.

Als besonders wichtig ist hervorzuheben, dass keiner der von Hayem mit den intravenösen Infusionen Behandelten von der Wassereingiessung in's Blut Schaden gehabt hat, während alle raschen, wenn auch oft nur vorübergehenden Nutzen davon hatten. Hayem hält diese Operation für das sicherste und rascheste Mittel, eine entschiedene Reaction im choleraasphyctischen Organismus hervorzubringen.

Theoretisch von dem Nutzen überzeugt, welchen ein die Bluteindickung in der Cholera behebendes Mittel haben müsste, habe ich selbst schon 1865 die Salzwasserinfusion unter die Haut vorgeschlagen und empfohlen; aber aus der Sache selbst fernliegenden Gründen habe ich erst 1884 die Gelegenheit gehabt, sie experimentell am Cholerakranken zu prüfen und ihre Wirkungen practisch zu studieren, nachdem ich mich an gesunden Hunden, mit also nicht eingedicktem Blute, sowohl von der guten Function des von mir hierzu construirten Apparates, als von der Unschädlichkeit und raschen Aufsaugung des unter die Haut in beträchtlicher Quantität eingeführten salz- und kohlensaures Natron-haltigen Wassers überzeugt hatte. Ich will hier nicht übergehen, dass Herr Dr. Michael aus Hamburg gleichfalls die subcutane Salzwasserinfusion experimentell an Thieren im Jahre 1878 studiert, und dass im Jahre 1884

Herr Prof. Samuel aus Königsberg dieselbe sehr warm und mit voller, theoretisch gut begründeter, mit meinen Anschauungen vollkommen übereinstimmender Ueberzeugung befürwortet hat.

Ohne mich diesbezüglich zu weit auszulassen, kann ich nach meinen practischen, am Cholerakranken selbst erworbenen Erfahrungen als vollkommen constatirt angeben, dass die subcutane Infusion, oder, wie ich sie nannte, Hypodermoclyse, von sterilisirtem 38—39—40° C. warmem Wasser mit 3‰ Natrium carbonicum und 4‰ Natrium chloratum, in der Quantität von ungefähr einem Liter, bei allen Cholerakranken mit der grössten Leichtigkeit, und in vielen der mehr ausgetrockneten Fälle (wenn sie nicht zu spät angewendet werden konnte) sogar mit überraschender Geschwindigkeit, regelmäfsig auch ohne Hilfe der bei gesunden Hunden nöthigen, beim Cholerakranken in einzelnen Fällen nützlichen, sehr selten nothwendigen Reibungsmassage, von Absorption in's Blut gefolgt war, und dass sie in allen Fällen, oft auch bei schon agonisirenden, vollkommen aufgegebenen Kranken wenigstens vorübergehenden, in recht vielen, wo sie nicht zu spät angewandt wurde, dauernden Nutzen, in keinem einzigen auch nur den geringsten Schaden erzeugte.

Man musste die anscheinend oft leblos daliegenden, pulslosen, cyanotischen, stimmlosen, kalten, vertrockneten Kranken sehen, wie sie sich nach der heissen subcutanen Wasserinfusion in wenigen Minuten wieder belebten, Puls und Stimme bekamen, aufsassen u. s. w., wie sie hierauf oft dauernd und mit kurzer und leichter Reaction genasen, oder erst später einer schweren typhoiden Reaction unterlagen, um von dem unzweifelhaften Nutzen dieser Behandlungsweise überzeugt zu sein, auch in den Fällen, wo schliesslich in Folge der zu schweren Choleraintoxication doch der Tod eintrat. Wo sie nicht lebensrettend war, war sie gewiss wenigstens symptomatisch das nützlichste aller Mittel gegen die Leiden der Kranken, und half rascher und sicherer als alle Morphium- oder Aethereinspritzungen und als alle Excitantien der Apotheke.

Die Vorzüge der subcutanen Salzwasserinfusion vor der directen Einspritzung in die Venen werden schon dadurch klar, dass bei der ersteren die Blutsäule nie durch eine Salzwassersäule unterbrochen wird, während die Aufsaugung ganz allmählich von den nach Wasser dürstenden Capillaren erfolgt, und so das eingedickte Blut nur rasch

wieder verdünnt wird. Hierzu gesellt sich noch die absolute Unschädlichkeit dieser Operation, wenn sie mit sterilisirten Apparaten vorgenommen wird, und die Leichtigkeit ihrer Ausführung, welche auch intelligenten und gewissenhaften Wärtern anvertraut werden könnte, wo Mangel an Aerzten sich fühlbar machen sollte; ich und meine Schüler hatten nie einen Abscess zu beklagen, der sich in Folge der Operation entwickelt hätte, obgleich nicht in allen Fällen die Zeit zu einer vollkommenen Desinfection übrig blieb; während die intravenöse Injection doch nur mit grösster Vorsicht und nur von aufmerksamen Aerzten vorgenommen werden darf, da sie durch den möglichen Lufteintritt in die Vene auch augenblicklichen Tod erzeugen könnte und auch grössere Infectionsgefahr darbietet.

Hierzu kommt endlich die Statistik der Fälle, an welchen die Hypodermoclyse von uns in Neapel und von anderen Collegen, grösstentheils ehemaligen Schülern, in anderen Orten Italiens geübt wurde, und welche die Hayem's bezüglich der günstigen Erfolge weit übertrifft. Wir hatten nämlich auf 187 behandelte schwere Fälle Genesene 114, Gestorbene 73, was beiläufig 61 % Geheilte gegen 39 % Todte gibt.

Es ist dies jedenfalls kein wunderbarer Erfolg der subcutanen Infusion; es ist dies auch viel unter dem, was ich selbst theoretisch von dieser Heilmethode erwartete: aber es ist immerhin, wenn man Griesinger's Rechnung von 80 % Verstorbener für die schweren, zur Asphyxie gelangten Cholerafälle zur Richtschnur nimmt, eine Reduction der letalen Fälle auf die Hälfte, ja, etwas unter die Hälfte. Auch Bela Angyán hat mit der Hypodermoclyse Resultate erzielt, die freilich weniger günstig als die meinigen waren. Von 274 schweren Fällen asphyctischer Cholera, die mit heissen Salzwasserinfusionen unter die Haut behandelt worden, genasen 106 und starben 168, was also beiläufig 39 % Genesene gegen 61 % Todte giebt, und das umgekehrte Verhältniss von dem meinigen ist, aber immerhin die für die schweren asphyctischen Fälle auf 80 % berechnete Mortalität um 19 % herabdrückt. Wenn Lustig, der die Hypodermoclyse in 15 Fällen weit fortgeschrittenen asphyctischen Stadiums, mit gleichzeitiger Anwendung der Enteroclyse versuchte, in keinem Falle den Kranken retten konnte, so ist zu bemerken, dass er selbst zugiebt, wegen der bereits zu weit gediehenen Agonie in seinen Ver-

suchsfällen, aus den Misserfolgen keine Schlussfolgerungen ziehen zu können.

Die subcutanen Salzwasserinfusionen haben also in den bereits ausgeprägten Cholerafällen ihren hohen therapeutischen Werth, wenn sie nicht zu spät ausgeführt werden, obgleich sie den ersten theoretischen und zu sanguinischen Erwartungen, die sich auf die Annahme, die ganze Choleragefahr hinge einfach von der Bluteindickung ab, stützten, nicht entsprachen, und nach Erkenntniss der Cholera-vergiftung nicht entsprechen konnten. Ja, wenn man bedenkt, dass die Hypodermoclyse bisher in grösserem Mafsstabe blos in zwei Epidemien und wenigstens in einer von diesen unter unglaublich ungünstigen Verhältnissen ausgeführt wurde, so ist wohl zu erwarten, dass sie unter günstigeren Umständen und nach den Beobachtungen und practischen Erfahrungen, wie sie in einem grösseren Cholera-hospital möglich wären, entsprechend modificirt, noch weit bessere Resultate ergeben könnte, als sie dies bisher gethan.

Unter den möglichen Modificationen sei nur die einer Aenderung der einzuführenden Flüssigkeit zu erwähnen, z. B. der Hinzusatz von schwefelsaurem Natron, die Beigabe von mehr oder weniger kohlensaurem Natron zum Kochsalz, je nachdem das Blut mehr oder weniger von seinem normalen Alkalescenzgrade verloren, die Hinzufügung von etwas Alkohol, um gleichzeitig zu excitiren u. s. w., — wie auch die Methode und die Präcisirung des am meisten nützlichen Moments für das Beginnen der Wasserzufuhr, welche z. B. nach H. Samuel gleich bei Anfang des Wasserverlustes, also im Beginne der Choleradiarrhöe, beginnen, und mit dieser continuirlich Schritt für Schritt vorgehen sollte, um es überhaupt nie zu den deletären Folgen eines bedeutenden Wasserverlustes und der daraus folgenden Bluteindickung kommen zu lassen.

Was die Körpergegend betrifft, an der die Unterhautinfusion am besten und ohne alle Gefahr vorgenommen wird, so ist die Lumboabdominalgegend, die Inguinalgegend, die Intrascapulargegend und die Gegend der Glutei anzuempfehlen; von der Halsgegend aber ist ganz abzusehen, weil dort die Hypodermoclyse leicht zu Erstickung führt, was in einem von einem Collegen so behandelten Falle in Neapel während der Operation vorkam, und was auch H. Michael mehrmals bei Experimenten an Kaninchen beobachtet hat.

Schliesslich will ich hier noch die theoretischen und behufs Resorptionsfähigkeit an Hunden geprüften Vorschläge Riva's erwähnen, die Salzwasserlösung bei Cholera in den Bauchfell- oder Brustfellsack einzuspritzen. Gewiss aber sind diese Eingiessungen betreffs der Verletzbarkeit der inneren Organe bei einem ausgetrockneten algiden Cholerakranken, in welchem namentlich die Bauchwand eng an den Darmschlingen anliegt, weniger ungefährlich als bei einem gesunden Hunde, und da die Erfahrung die rasche Resorption der unter die Haut eingegossenen Salzwasserlösung bewiesen hat, wenigstens überflüssig. Doch soll sie unlängst in Südamerika, wo sie neben der Unterhautinfusion angewandt wurde, gute Erfolge gegeben haben.

Wenn aber die Hypodermoclyse zunächst die Bluteindickung und deren Folgen auf die Kreislaufsstörung zu bekämpfen hat, so versteht es sich von selbst, dass sie zugleich das Blut von allen in ihm aufgehäuften Schädlichkeiten besser als jedes andere Mittel reinigt, jedenfalls besser, als die Enteroclyse, bezugs welcher die Wasseraufnahme von Seiten des Darmes, obwohl nachgewiesen, doch nur beschränkt, weniger rasch und auch im gegebenen Falle weniger sicher sein muss.

Mittelst der Verdünnung des eingedickten Blutes und mittelst der hierdurch wieder erwachenden Ausleerungen, namentlich durch die Nieren, trägt die Hypodermoclyse, allein oder mit der Enteroclyse ausgeführt, sehr viel bei zur Ausscheidung der im Blute des Cholerakranken angehäuften oder in seinen Geweben zurückgehaltenen und zur Blutvergiftung beitragenden Verbrauchs- und Oxydationsproducte des abnormen und theilweise unterbrochenen krankhaften Stoffwechsels, wie auch zur Ausscheidung des im Organismus, und namentlich im Blute enthaltenen specifischen Choleragiftes. Hiermit dient die Hypodermoclyse auch der von uns als zweiten hingestellten Indication der Cholerabehandlung.

Zum Schlusse erlauben Sie mir, meine Herren, das bisher Gesagte vom practischen Standpunkte aus zu resümiren, und da ergiebt sich, dass den anfangs aufgestellten drei Hauptindicationen der rationellen Cholerabehandlung zwei Hauptmittel entsprechen: die

heisse gerbsaure Enteroclyse oder Darminfusion, und die heisse Salzwasserhypodermoclyse, oder Unterhautinfusion.

Beide unterstützen sich gegenseitig; und während jede von ihnen zweien der wichtigsten rationell aufgestellten Indicationen entspricht und beide sich demnach completiren, haben sie alle beide noch mehrfache Nebenwirkungen, welche sie auch vom symptomatischen Standpunkte aus warm empfehlen.

Die gerbsaure Enteroclyse entspricht vor Allem den Forderungen, die Vermehrung der Commabacillen im Darmcanale durch Tödtung oder vegetative Lähmung, Abschwächung derselben, wie auch durch leichte Ansäuerung des Darminhaltes und somit Veränderung des Nährterrains zu verhindern, oder wenigstens zu beschränken, zu erschweren, und durch Bindung oder Unschädlichmachung des im Darmcanale gebildeten ptomainischen Choleragiftes, der Aufsaugung desselben in das Blut, und hiermit der Choleravergiftung zuvorzukommen — wobei sie auch durch ihre adstringirende Nebenwirkung auf die Darmschleimhaut von Nutzen ist.

Die Salzwasserhypodermoclyse wird dagegen hauptsächlich der Indication gerecht, den Wasserverlust zu ersetzen und somit die Bluteindickung und die Wasser- und Sauerstoffnoth der Gewebe zu beheben, und hiermit nicht nur dem Herzen seine Arbeit zu erleichtern und den Kreislauf herzustellen, sondern auch das Blut und die Gewebe von den angesammelten Excretionsstoffen des Stoffwechsels zu reinigen, und namentlich die Ausscheidung des im Blute angehäuften, Lähmung drohenden, ptomainischen Choleragiftes zu befördern.

Beide Infusionen nützen übrigens noch dadurch, dass sie mittelst der hohen Temperatur der Flüssigkeit den erkaltenden Körper erwärmen und durch die Wärme zugleich das Herz- und Nervensystem, namentlich auch die Nerven des Magens und Darmcanales, erregen. Die Enteroclyse trägt übrigens durch partielle Aufsaugung des eingeführten Wassers auch zur Verhütung oder wenigstens Verminderung der Bluteindickung und zur Erhaltung der Ausscheidungen bei.

Hieraus wird auch klar, dass die heisse gerbsaure Enteroclyse ihre wichtigste Anzeige in der prämonitorischen und in der beginnenden Choleradiarrhöe findet, während welcher die Vermehrung der Commabacillen im Darmcanale, und somit auch die schwersten Aeusserungen und Folgen der Krankheit noch verhindert werden können: sie ist das wichtigste Mittel gegen die microbiologische Infection des Darmcanales, während sie in gewissem Grade auch vor der chemischen Choleraintoxication schützt. Daher bildet sie auch für die individuelle Choleraprophylaxis während einer Epidemie das unschuldigste und gewiss am meisten versprechende Mittel.

Hingegen ist die heisse Salzwasserhypodermoclyse, weil hauptsächlich gegen die aus dem Wasserverlust resultirende Bluteindickung und Sauerstoffnoth der Gewebe, und gegen die chemische Choleraintoxication des Blutes selbst gerichtet, in der ausgesprochenen Cholera und namentlich während der vorgerückten Stadien derselben angezeigt.

Wenn man die Wirkungsart dieser zwei Mittel betrachtet, so kommt man zu dem Schlusse, dass es bei vorgeschrittener Cholera nützlich sein muss, die heisse gerbsaure Enteroclyse und die heisse Salzwasserhypodermoclyse zu combiniren: die erstere, um auch weiter auf den Darm zu wirken, die weitere Vermehrung der Commabacillen und die weitere Gift-Production und -Aufsaugung zu verhüten, oder wenigstens zu vermindern — die letztere um gleichzeitig das bereits verlorene Wasser sicherer und rascher, als es auch mit der Enteroclyse geschieht, zu ersetzen, und hiermit auch den Gasaustausch in den Lungen zu befördern und den Geweben, namentlich dem Nervensysteme, den nöthigen Sauerstoff wieder zuzuführen. Doch ist es selbstverständlich, dass, je später man in einer so schweren und so tumultuarisch verlaufenden Krankheit die angezeigte Hülfe leistet, man desto weniger Erfolg sich versprechen darf. Es ist wohl wahr, dass die heisse Enteroclyse, bei Zeiten angewandt, regelmäfsig es nicht zu bedeutender Bluteindickung, nicht einmal zu Anurie kommen lässt, und daher auch die Hypodermoclyse überflüssig machen kann. Aber dennoch ist die Wirkung der letzteren gegen die Bluteindickung

und ihr erregender Einfluss auf das Herz so rasch und so ausgeprägt, dass man auf sie in schweren Fällen nicht verzichten darf, auch wenn die Bluteindickung keinen so hohen Grad erreicht hat, weil sie immer das beste Mittel ist, die Elimination des Choleragiftes und anderer während der Cholera in den Geweben zurückgehaltener schädlicher Umsatzproducte zu befördern.

Discussion.

Herr Leube (Würzburg):

Ehe ich den Herren, die darum gebeten haben, das Wort gebe, habe ich einen Brief von dem Altmeister der Hygiene, v. Pettenkofer, zu verlesen, welcher an das Präsidium des Congresses gerichtet ist, und dessen Inhalt eventuell auf die Discussion von Einfluss sein könnte.

München, 3. April 1888.

Hochverehrter Herr College!

Jüngst ist der Bericht erschienen, welchen die im Jahre 1883 zur Erforschung der Cholera nach Aegypten und Indien entsandte Commission erstattet hat. So sehr ich die bacteriologischen Resultate in demselben jeder Anerkennung und Belohnung werth erachte, so wenig kann ich den von der Commission gezogenen epidemiologischen Folgerungen beistimmen, welche der practischen Choleraprophylaxis zur Grundlage dienen sollen.

Da nun laut Programm des siebenten Congresses für innere Medicin in einer Sitzung auch die Verhütung der asiatischen Cholera zur Sprache kommen und gerade dieser Cholera-Reisebericht der Commission aller Wahrscheinlichkeit nach eine wesentliche Grundlage für die Discussion bilden wird, so fühle ich mich als einstiger Vorsitzender der früheren Choleracommission für das deutsche Reich verpflichtet, darauf aufmerksam zu machen, dass ich eine eingehende Kritik des epidemiologischen Theiles des Reiseberichtes von Koch und Gaffky ausgearbeitet habe, welche sich bereits im Drucke befindet und demnächst bei R. Oldenbourg dahier erscheinen wird.

Der Leser wird daraus ersehen:

1. dass die Frequenz und Intensität der Choleraepidemieen, obschon auch nach meiner Ansicht der specifische Keim dafür durch den menschlichen Verkehr verbreitet wird, nicht von der Nähe oder Ferne, oder von der Grösse des unmittelbaren Ver-

kehrs mit dem endemischen Choleragebiete abhängen kann, weil z. B. seit 1831 Aegypten von Cholera viel seltener zu leiden hatte, als z. B. die Stadt Berlin oder der Regierungsbezirk Oppeln;

2. dass die Trinkwassertheorie, in welche die Commission ihren epidemiologischen Schwerpunkt verlegt, ebensowenig auf die Cholerabewegung in Calcutta und Madras, oder in Kairo und Alexandria, als wie auf die Typhusbewegung in München anwendbar ist;
3. dass das verhältnissmäfsig so seltene Auftreten der Cholera in Aegypten nicht von den dort und im rothen Meere gehandhabten Quarantänemafsregeln abgeleitet werden darf, weil diese nach den Mittheilungen und Erlebnissen von Koch und Gaffky selbst in der neuesten Zeit noch und auch vom bacteriologischen Standpunkte aus jedem Sachverständigen nur als eine nutzlose, kostspielige Komödie erscheinen können;
4. dass das örtliche und zeitliche Erscheinen und Verschwinden der Epidemieen, oder ihre Stärke und Schwäche durch individuelle Disposition und Durchseuchung nicht zu erklären ist, obschon beide klinisch feststehende Factoren, wie bei jeder Epidemie, so auch bei den Choleraepidemieen, immerhin eine gewisse Rolle spielen;
5. dass der Schwerpunkt der Choleraprophylaxis nur in Mafsregeln auf localistischer Grundlage ruht, und alle auf contagionistischer Grundlage ruhenden entbehrlich, ja theilweise schädlich sind, und dass
6. auch dieses schliesslich bacteriologisch zu erklären sein wird etc.

Als Präsidenten der hohen Versammlung bitte ich Sie, diese Zeilen geneigtest bekannt geben zu wollen. Vielleicht huldigt der Congress dem alten Grundsatze: audiatur et altera pars.

Mit ausgezeichneter Hochachtung und Verehrung

Ihr

ergebenster

Dr. M. v. Pettenkofer.

Herr Brieger (Berlin):

Nach den eben gehörten geistvollen Untersuchungen des Herrn Cantani ist es wohl sicher gestellt, dass in letzter Linie ein chemischer Giftstoff durch die Cholerabacillen producirt wird. Ich bin nun in der Lage, Ihnen nicht über den Giftstoff, sondern über die Giftstoffe, um die es sich dabei handelt, nähere Angaben machen zu können. Ich habe bereits vor einem halben Jahre in der Berliner Klinischen Wochenschrift darüber berichtet. Es sind perverse Umwandlungen, vermöge deren die Bacterien ihr Dasein im Organismus erzwingen und das Leben ihres

Wirthes gefährden, und zwar sind es hier in letzter Instanz basische Stoffwechselproducte, die den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegen. Von der chemischen Thätigkeit der Cholerabacterien zeugt zunächst die Cholerarothfärbung, welche wir erzielen können mittelst concentrirter Schwefelsäure in Choleraculturen, welche 3 bis 4 Stunden im Brutofen verweilt haben. Es entsteht dann eine ausgezeichnete Rothfärbung, die von einem von mir isolirten Farbstoffe herrührt. Dieselbe entsteht dadurch, dass ausser Indol durch die Kraft der Bacterien das von ihnen gebildete Ammoniak in salpetrige Säure verwandelt wird, und nun durch concentrirte Schwefelsäure ein rother Farbstoff, wahrscheinlich Azoindol, sich bildet. Nebenbei werden noch andere Farbstoffe entwickelt, ein blauer Farbstoff, der im auffallenden Lichte blau, im durchfallenden Lichte gelb erscheint. Der gewaltigen Kraft der Cholerabacterien entspricht ihre Bildung von Ptomainen respective Toxinen. Es ist mir gelungen, in grösserer Quantität eine Substanz aus Choleraculturen zu isoliren, die ich als Cadaverin bezeichnet habe. Ausserdem kommt besonders bei älteren Culturen noch eine andere Substanz vor, das Putrescin. Von giftigen Substanzen finden wir Methylguanidin das aus dem an sich unschädlichen Kreatin entsteht. Ausserdem kommt ein anderes Krampfgift vor, was ich als ein Trimethylendiamin angesprochen habe.

(Demonstration.)

Daneben entsteht noch ein Gift, das die Eigenschaft hat, Thiere, unter Herabsetzung der Temperatur, in Lethargie zu versetzen.

Fragen wir nun nach der Bedeutung dieser Substanzen, so ist zu berücksichtigen, dass zunächst nach Untersuchungen von Scheuerlen, Fehleisen und Grawitz das Cadaverin sowohl wie das Putrescin Entzündung und Necrose hervorrufen, und gerade die Necrose ist es, welche den Choleraprozess in erster Linie einleitet. Ich erlaube mir, Ihnen das Cadaverin herumzureichen, und bitte, daran zu riechen. Es ist eine Flüssigkeit, die eigenthümlich samenartig riecht. Alle diese Substanzen finden wir auch bei der Verwesung des Menschen wieder. Was aber dem Choleraprozesse seinen eigenthümlichen Stempel aufdrückt, sind die specifischen Ptomaine, welche ich hiermit vorlege.

Wenn wir nun weiter fragen: Kommen alle diese Substanzen in der That bei Cholera vor, so habe ich allerdings noch nicht Gelegenheit gehabt, Choleraleichen chemisch zu untersuchen; aber vor kurzer Zeit habe ich beim Tetanus eine diesem Prozesse zu Grunde liegende Substanz direct aus dem lebenden Organismus gewonnen. Der Güte des Herrn Professor Rose verdankte ich unmittelbar nach der Amputation einen Arm, aus dem ich Tetanin isoliren konnte. Wir sehen also, dass es immer mehr den Anschein gewinnt, dass die Verbindung der Chemie mit der practischen Medicin die inneren Vorgänge bei Krankheiten der Aufklärung entgegenbringt und so Handhabe schafft für eine specifisch-rationelle Therapie. Zu Gunsten dieser Anschauung sprechen die von Pasteur und seiner Schule mit so grossem Erfolge ausgeführten Versuche der Immunität.

Es dürfte von Interesse sein, dass das Cadaverin in grösserer Menge

und Ausbreitung die Cholerabacillen wieder vermindert, dieselben also in ihrem eigenen Stoffwechselproduct gewissermafsen ertränkt werden. Es eignet sich dieser Umstand vielleicht für weitere therapeutische Versuche. Ich habe vorläufig davon Abstand nehmen müssen, weil mir seit einem halben Jahre eine geeignete Arbeitsstätte nicht zur Verfügung steht.

Herr Finkler (Bonn):

Ich halte es nicht für möglich, an dieser Stelle erschöpfend über diejenigen Beziehungen der Commabacillen zu verhandeln, welche für die Frage der Entstehung und Verbreitung der Cholera in Betracht kommen. Die von Koch früher geschilderten Eigenschaften der Commabacillen reichen nicht aus, um damit eine Vereinbarung der verschiedenen Verbreitungstheorieen zu ermöglichen. Schon die verschiedene Virulenz und der Umstand, dass jede Choleraepidemie überhaupt ein Ende nimmt, und dass an einer einmal inficirten Stelle Nachschübe sich ausbilden, führt zur nothwendigen Annahme, dass die Krankheitserreger der Cholera äusseren Einflüssen unterworfen sind, d. h. mit anderen Worten, dass die Commabacillen in Abhängigkeit von ausser ihnen existirenden Bedingungen zur Wirkung kommen. Ich wende mich vielmehr zu anderen Fragen, nämlich: »Dem Zusammenhange zwischen den Commabacillen und der Cholera im Menschen selbst« und »der eigentlichen Behandlung des erkrankten Menschen«. Wenn man für diese Fragen ausgehen will von biologischen Eigenschaften der Commabacillen, so muss Folgendes, mehr als es bis jetzt geschehen, in den Vordergrund geschoben werden.

Zunächst die Frage, ob die Bacillen nur vom Darme aus wirken, daselbst festhaftend, oder ob sie auch den Organismus durchwandern.

Thatsächlich sind die Commabacillen im Blute von Choleraleichen gar nicht oder nur selten zu finden. Bei Thieren habe ich den Uebergang der Commabacillen in die Nieren, in die Blase, überhaupt also in den Harn schon lange nachgewiesen. Dieser Befund ist von anderen Forschern bestätigt worden. Hierbei ist es zunächst ganz gleichgültig, ob der Uebergang durch die Nieren nach vorhergegangener Erkrankung dieser Organe erfolgt; man findet jedenfalls eine Durchwanderung aus dem Darme in das Blut und aus dem Blute in den Harn. Ich halte mich deshalb dazu berechtigt, anzunehmen, dass jedenfalls die Möglichkeit für eine Durchseuchung des Körpers durch Commabacillen besteht. Bei dieser Gelegenheit will ich nicht näher eingehen auf die Frage ob die Infection bei der Cholera ausschliesslich durch eine Invasion der Commabacillen in den Darm geschieht, oder ob auch von anderen Körperstellen her eine Einwanderung denkbar ist. Nur will ich daran erinnern, dass anatomische Veränderungen auf der Schleimhaut des Darmes, welche mit denen der Cholera die grösste Aehnlichkeit haben, von Virchow beschrieben worden sind, beobachtet nach der Injection fauliger Substanzen in die Blutbahn. Ferner mache ich darauf aufmerksam, dass nach subcutaner Injection von Typhusbacillen, typhus-

artige Erkrankungen des Darmes von Fränkel beschrieben sind, und dass endlich die Darmerscheinungen, welche den Arsenikvergiftungen zukommen, und die eine so grosse Aehnlichkeit mit dem Choleraprozesse äusserlich bieten, auch zu Stande kommen dann, wenn z. B. von Wunden aus das Arsenik resorbirt wurde. Man sieht daraus, dass die Ableitung des Choleraprozesses von einer Infection, welche primär nicht vom Darme ausgegangen sei, Analogieen in anderen Vorkommnissen hat; und wenn der hauptsächlichste Sitz der Erkrankungen im Darme gefunden wird, so wird man doch die Möglichkeit anderer Infectionswege nicht läugnen können.

Die Cholera stellt sich als ausgeprägte Krankheit, im algiden Stadium und auch später als eine schwere Allgemeinkrankheit des ganzen Körpers zur Behandlung, und es spricht hier vielerlei dafür, dass die schwere Form der Krankheit auch einer allgemeinen Infection des ganzen Körpers entspricht. Die Beobachtungen Virchow's aus dem Jahre 1848 darüber, dass schon frühzeitig in der Cholera Catarrhe der Harnwege, der Nierenbecken und der Kelche bis in die Blase hin, Diphtherie des Rachens, der Scheide und des Darmes vorkommen, von welchen Erscheinungen Virchow damals den Catarrh der Harnwege als zur Wesenheit des Choleraprozesses gehörig deutete, bestehen auch heute noch zu Recht. Wenn man diese Erscheinungen zusammenhält mit den oben erwähnten Beobachtungen über den Durchgang der Bacillen durch die Nieren, so scheint mir die Vorstellung, dass es sich nicht nur um eine locale Darmkrankheit, sondern um verschleppte Infection im Körper handelt, wenigstens viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Man würde bei dieser Annahme leichter verstehen: die oft sehr frühzeitige Herzparalyse und das Aufhören der Harnsecretion in den Fällen, wo es sich nicht aus der Eindickung des Blutes erklären lässt. Wenn wir den Typhus abdominalis für eine Infectionskrankheit des ganzen Körpers, aber nicht nur für eine locale Darmkrankheit halten, weshalb sollen wir für die Cholera, wo also noch deutlicher die Mitbetheiligung anderer Organe feststeht, einen anderen Standpunkt einnehmen?

Mag man nun darüber denken, wie man will, jedenfalls ist das im Auge zu behalten, dass die Ansiedelung der Commabacillen im Darme für alle Fälle feststeht. Die Verlegung einer wesentlichen Ursache des Choleraprozesses in den Darm wird also gewiss unumgänglich nothwendig sein. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint denn auch die Cantani'sche Behandlung durch Enteroclyse ebenso rationell, als sie auch, nach dem was wir gehört haben, in Wirklichkeit erfolgreich ist. Die Wirksamkeit dieser Methode verständlich zu machen, unternahm ich eine Untersuchung, die mir die nachfolgenden Resultate lieferte.

Man sollte eigentlich meinen, dass die Ausscheidung der krankheitserregenden Commabacillen aus dem Darme heraus die wichtigste Aufgabe einer causalen Cholerabehandlung darstellen müsste. Ich möchte auch behaupten, dass die Diarrhöen von der Natur ein zweckmäfsiger Versuch sein sollten, die gefährlichen Insassen aus dem Darme zu entleeren; und doch schlägt bei näherer Betrachtung diese Reaction des

Darmes zum Nachtheile für den Organismus aus. Bei den massenhaften Diarrhöen der Cholerakranken wird alles aus dem Darme ausgeschieden; es verschwinden in der Entleerung die Farbstoffe, die Gallenbestandtheile, und fast die sämmtlichen Bacterienarten, welche sonst den Darm bevölkern, nur die Commabacillen bleiben, vermehren sich in unglaublicher Weise, so dass man sie schliesslich fast rein im Dünndarme vorfindet; das ist die gewöhnliche Beobachtung bei der Cholera. Man muss demgemäfs annehmen, dass gerade bei den krankhaften Verhältnissen des Choleradarmes die Commabacillen ausserordentlich gut gedeihen. Die Erklärung für dieses Verhalten fand ich in folgenden Versuchen. Jeder Culturboden, auf welchen Commabacillen überimpft sind, erschöpft sich nach einiger Zeit für diese Bacterien, so dass z. B. in einem mit der bekannten Gelatine gefüllten Glasrohre das Wachsthum der Bacillen von dem Impfstiche aus nach einiger Zeit aufhört. An den tieferen Stellen des Impfstiches könnte dies durch Sauerstoffmangel bedingt sein, an den oberflächlichen dagegen muss eine andere Ursache aufgesucht werden; es könnte diese gefunden werden darin, dass die für die Commabacillen geeigneten Nährstoffe nach einiger Zeit aufgezehrt werden und endlich ist es denkbar, dass die von den Commabacillen gelieferten Stoffwechselproducte die Individuen selbst erstickten, und obgleich noch mehr Material vorhanden ist, ihr Wachsthum, ihre Vermehrung verhinderten. Es lässt sich nun durch Versuche nachweisen, dass dieses zuletzt erwähnte Verhalten in der That in den Culturen Platz greift in ähnlicher Weise wie bei der Gährung durch Anhäufung der Gährungsproducte der Prozess selbst hintan gehalten wird. Diejenigen Stoffwechselproducte nun, welche von den Commabacillen selbst erzeugt, ihrer weiteren Vermehrung eine Grenze setzen, werden in hervorragender Weise bei der Körpertemperatur des Menschen gebildet. Wenn man Culturen von Commabacillen sowohl der Cholera asiatica, als der Cholera nostras frisch geimpft bei 37—38° C. hält, so findet eine auffallend geringe Vermehrung der Bacillen statt. Die flüssige Gelatine oder Fleischbrühe bleibt fast klar, oder wird nur sehr wenig getrübt, an dem Boden derselben setzt sich ein nur sehr spärlicher Satz von Bacillen ab, zur Bildung einer Haut auf der Oberfläche kommt es nicht. Das Wachsthum der Cultur, also die Vermehrung der Bacillen hört schon auf, ehe sie zu dem Grade gekommen ist, welcher bei niederer Temperatur (etwa 20° C.) vor der Erschöpfung der Cultur erreicht wird.

Bei Körpertemperatur erschöpft sich die Cultur nicht, wie man erwarten sollte, indem sie in kürzerer Zeit das Nährmaterial aufbraucht, sondern die Vermehrung wird schon, ehe sie deutlich erkennbar geworden, durch eine gelöste Substanz in der Culturmischung beendigt. Impft man eine solche Cultur, nachdem sie auf 20° C. abgekühlt ist, aufs neue, so findet zunächst keine Vermehrung der Bacillen an der Impfstelle statt. Erst nach einiger Zeit (bis zu 8 Tagen) erkennt man den Beginn eines Wachsthums. Ich schliesse daraus, dass die in Frage kommende Substanz flüchtig ist oder wird. In Bezug auf die Verwandtschaft der Bacillen der Cholera asiatica und der Cholera nostras ergeben

diese Versuche, dass die Koch'schen auch für die Bacillen der Cholera nostras Sterilität herstellen und umgekehrt, dass beide also qualitativ dieselbe Substanz als Stoffwechselproduct ausscheiden. Die Bacillen der Cholera nostras liefern solche nur in geringerer Menge. Auf diese wichtige Beobachtung muss ich an anderer Stelle eingehen. Im Darme des Menschen kann nur aus dem einen Grunde ein weiteres erst spät begrenztes Wachsthum der Commabacillen stattfinden, weil die dort entstehenden Diarrhöen eine Rolle spielen, indem sie einerseits stets neues Nährmaterial der Bacillencultur zuführen, andererseits die selbstlähmenden Stoffwechselproducte fortschwemmen, oder wenigstens stetig verdünnen. Anders ist es im Einklange mit meiner Untersuchung nicht zu erklären, dass die Diarrhöen eine schnell wachsende Bacillencultur im Darme erhalten und dass mit Diarrhöen beginnend der Choleraprozess sich energisch steigert. Die Transsudation in den Darm giebt selbst die Ursache für die weitere Ausbildung des Prozesses ab, der von den Durchfällen an bis zur Vergiftung des ganzen Körpers einen Circulus vitiosus darstellt.

Stopft man die Durchfälle, d. h. die Transsudation in den Darm, so müssen die Bacillen in ihrem Nährboden sich selbst ersticken. Der therapeutische Erfolg spricht für diese Annahme. Es ist mir wohl bekannt, dass man durch Calomel zur Zeit der prämonitorischen Diarrhöen oft den Choleraprozess noch coupieren kann. Und es ist ja wohl kein Zweifel darüber, dass die Quecksilberverbindung im Darme, antiseptische Wirkung entfaltend, die Commabacillen tödten wird, wenn diese noch nicht in übergrosser Masse vorhanden sind. An die unter dem Epithel sitzenden Nester der Bacillen wird freilich nicht viel Sublimat herankommen. Andererseits ist es unzweifelhaft und höchst evident, wie durch Opium die Durchfälle gestopft und damit der beginnende Choleraprozess abgeschnitten wird; während doch eine eigentlich antiparasitäre Wirkung der Opiumtinctur nicht existirt. Auch in der Eipidemie zu Genua, von welcher ich an Ort und Stelle genauere Kenntniss nehmen konnte, hat das Opium zur Zeit der prämonitorischen Diarrhöe vorzügliche Dienste geleistet. Wenn in späteren Stadien der Krankheit das Opium schädlich und gefährlich werden kann, so sind daran die schweren Schädigungen schuld, welche der allgemein kranke Organismus schon erfahren hat. Auch die Wirkung der Cantani'schen Enteroclyse erklärt sich aus meiner Untersuchung. Es kommt hier in Betracht der Umstand, dass die Gerbsäure, als Gallussäure ausgeschieden, in gewisser Beziehung zur Carbolsäure steht und dadurch antiparasitäre Wirkungen aus der Anwendung der Gerbsäure ableitbar sind.

Andererseits aber wirkt die Cantani'sche Enteroclyse als Stypticum. Sie liefert deshalb auch bei Darmcatarrhen verschiedener Art gute Erfolge. Ich glaube nun nicht, dass man mit der Enteroclyse die Gerbsäurelösung leicht und in jedem Falle bis über die Valvula Bauhini hinauftreibt, und wenn nur ein Theil davon in den oberen Darmabschnitt, den Sitz der Commabacillen hingelangt, so wird die antiseptische Wirkung allein nicht so zur Geltung kommen, dass sie die vorzügliche

Wirkung der Enteroclyse erklärt. Auch hat man in früheren Epidemieen (z. B. in Berlin 1848) von der Einführung der Gerbsäure per os nicht so durchweg lobenswerthe Resultate erzielt. Man ist deshalb gezwungen, zur Erklärung der starken anticholerosen Wirkung bei Anwendung per rectum vorzugsweise den styptischen Effect in Rechnung zu ziehen. Auch Maragliano in Genua fand die hohe Wirksamkeit der Tannin-Enteroclyse für die Bekämpfung der Diarrhöen.

Es muss also auf alle Fälle einleuchten, dass die Verwendung der styptischen Behandlung durch Opium, durch Tannin (nach Cantani), als eine causale, gegen die Existenz der Commabacillen effectvolle anzusehen ist.

Endlich ist die Frage von grosser Wichtigkeit, welche krankmachenden Energien bei der Cholera vom Darme aus in die Blutbahn gelangen, und durch welche Mittel diese Stoffe oder die von ihnen erzeugten Störungen paralysirt werden können. Dass gelöste Substanzen, von den Commabacillen erzeugt, die Choleraerscheinungen vermitteln, ist nothwendig anzunehmen, selbst für den Fall, dass man den Sitz der Bacillen nicht allein in den Darm verlegt, sondern eine Wanderung derselben durch den Körper hin annehmen will. Am liebsten möchte ich glauben, dass diese Substanz flüchtig sei, weil es mir schwer erscheint, dass sie vom Darme aus gegen den colossalen Transsudationsstrom in einiger Masse als einfach gelöste Substanz aus dem Darme in die Blut- oder Lymphbahnen hineinkommen kann. Ich bin der Meinung, dass die in Frage kommende Substanz (auch wenn es ein Gemisch von verschiedenen Körpern sein sollte) Stoffwechselerzeugniss der Commabacillen ist. Zugegeben die Richtigkeit der Vorstellung Cantani's, dass dieselbe durch Verdauung der Bacillen frei wird, so ist sie doch eine variabele Eigenthümlichkeit der Bacillen, wie dies unzweifelhaft aus der verschiedenen Virulenz hervorgeht.

Die Commabacillen wirken vermittelst einer selbsterzeugten Substanz giftig. Am sichersten geht das hervor aus der Thatsache, dass die Finkler-Prior'schen Bacillen eine geringere Schädlichkeit in den Körper einführen, als die Koch'schen. Würde die Gegenwart der Bacillen als solche der Krankheitserreger sein, würden die corpusculären Elemente der Bacillen durch mechanischen Reiz den Darm angreifen, oder durch einfache Auflösung ihres Körpers wirken, so müssten die widerstandsfähigeren, schneller sich vermehrenden Bacillen der Cholera nostras eine heftigere Krankheit erregen müssen. Das ist aber gerade umgekehrt der Fall. Ausserdem ist die Verschiedenheit der Virulenz verschiedener Cholera-asiatica-Bacillen festgestellt.

Brieger hat eine Anzahl von Ptomainen aus den Commabacillenculturen dargestellt. Wenn dieselben auch wirklich sämmtlich von anderen als Cholera-Bacterien geliefert würden, so ist darin doch noch kein Widerspruch dagegen zu finden, dass die Brieger'schen Stoffe die Cholera erzeugen. Es scheint mir nicht zwingend nothwendig anzunehmen, dass gerade eine specifische Substanz in pathognomonischen Sinne Ursache der Cholera sein müsse. Ist doch auch das Cadaverin

im Stande, Collaps in Temperatur und Herzthätigkeit zu erzeugen, ein Stoff, welcher von den Commabacillen der Cholera asiatica und denen der Cholera nostras gebildet wird.

So rationell auch die Methode Cantani's, durch Hypodermoclyse den Körper zu durchspülen, ist, so hat sie selbstverständlich mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen. Wenn die Nieren schon anderweitig erkrankt sind, so wird eine gesteigerte Ausscheidung durch dieselben in vielen Fällen unmöglich sein. In der Hoffnung, welche man auf diese Behandlung setzt, muss man selbstverständlich den Verhältnissen der allgemeinen schweren Erkrankung Rechnung tragen. Das ganze Heer der verschiedenen Excitantien wird deshalb in der Cholera noch sein Recht behaupten, und einen wesentlichen Theil der symptomatischen Behandlung ausmachen.

Herr Stamm (Wiesbaden):

Die Meisten sehen im Koch'schen Commabacillus die directe und unmittelbare Ursache des autochthonen Entstehens der Cholera. So sehr aber die Entdeckung des Commabacillus auch unsere Erkenntniss der Verbreitungsursachen der Cholera bereichert hat, so müssen wir doch nach den Ursachen forschen, die diesen commaförmigen Bacillus so extra schädlich und verbreitungsfähig machen, wofür die blosse Formbeschreibung nicht genügt. Englische Aerzte haben in bengalischen Tanks, deren Wasser zum Trinken und zu allen möglichen Haushaltungszwecken benutzt wurde, zahlreich Commabacillen gefunden, ohne dass Cholera dadurch hervorgerufen worden wäre. Es muss also ein besonderes Gift, hervorgerufen durch besondere Schädlichkeiten, hinzukommen, das diese Umwandlung des Bacillus bewirkt. Vor 1817 wissen wir nichts von einer sich weithin über Ostindien verbreitenden Choleraepidemie. Erst durch die sorgfältigsten Forschungen wurden wir dahin belehrt, dass schon früher vereinzelte und mehr local begrenzte Epidemieen vorgekommen sind. In den selbst von local auftretenden Choleraepidemieen ganz freien langen Jahresreihen finden wir jeden nur möglichen Witterungswechsel. Wollen wir die eigentlichen Ursachen der autochthonen Erzeugung der Cholera finden, so müssen wir die von der Social-Hygiene untrennbare Schwesterwissenschaft, die Social-Oeconomie in Miterwägung ziehen. In solcher Weise wurden z. B. auch die Entstehungsursachen der ägyptisch-orientalischen Pest entdeckt, und die Ausrottung dieser, für mehr als ein Jahrtausend die Völker geisselnden Seuche, durchgeführt, ohne dass die pathologische Anatomie und Bacteriologie hieran irgend welchen Antheil beanspruchen können. Es gereicht Deutschland sicher nicht zum Nachtheil, dass auch für diese so ausserordentliche Errungenschaft, die wissenschaftlichen Arbeiten deutscher Grundlage entsprossen waren. Vor dem Ausbruche der Cholera im Jahre 1817 waren in Bengalen Millionen von Menschen im buchstäblichen Sinne des Wortes verhungert, bis endlich zur Mehrung des Jammers der ostindische Hungerbrechdurchfall, die Cholera, ausbrach. Wie diese

schrecklichen Hungersnöthe zu Stande kamen, und wie sie als Hauptursache des bengalischen Entstehens dieser verheerenden Weltseuche beseitigt werden können, finden wir nur durch social-öconomische Studien. So finden wir auch den obersten Satz der gesammten Social-Hygiene: »körperlich-geistiges Elend gebärt Krankheit und Tod« weder auf pathologisch-anatomischem, noch auf bacteriologischem Wege. Es giebt keine wirksamere Förderung der Social-Hygiene, als die durch das Studium der die Menschen an den Hauptentstehungsherden der Seuchen umgebenden natürlichen und social-öconomischen Verhältnisse.

Herr Hueppe (Wiesbaden):

M. H.! Es ist selbstverständlich nicht möglich, in den gegebenen 10 Minuten auf alle für die Therapie und anderweitige Bekämpfung wichtigen Punkte einzugehen. Doch scheint es mir, dass trotz dieser Beschränkung auf die Behandlung der Cholera seitens der Herren Referenten nicht alle hierbei wichtigen Gesichtspunkte genügend betont wurden, da Fortschritte in der Behandlung und Verhütung nur zu gewinnen sind, wenn alle Fragen der Aetiologie berücksichtigt werden.

Die Forschungen der deutschen Choleracommission haben die für jedes experimentelle Bearbeiten der Cholerafrage wichtigste, jetzt allseitig bestätigte Entdeckung der Choleraparasiten, der sogen. Commabacillen, gebracht. Seit dieser Entdeckung Koch's ist es sicher, dass die Commabacillen die Ursache der Cholera sind. Darüber kann jetzt kein Zweifel mehr bestehen: Ohne Commabacillus giebt es keine Cholera asiatica. Alle anderen Hilfsursachen, so wichtig sie im gegebenen Falle als „Bedingungen" oder „Auslösungserscheinungen" für den parasitären Prozess sein mögen, vermögen ohne diese Parasiten keine Cholera hervorzurufen.

Ueberraschend an sich war diese Entdeckung nicht, da unsere ganzen Anschauungen bereits gefordert hatten, die Cholera als eine parasitäre Infectionskrankheit aufzufassen. Aber während man diese Krankheit bis zu Koch's Entdeckung genau in derselben Weise, wie andere miasmatisch-contagiöse Krankheiten, z. B. wie Milzbrand oder Abdominaltyphus, behandelt hatte, wies Koch einen fundamentalen Unterschied nach, der mir vielfach noch nicht genügend gewürdigt zu sein scheint. Nach Koch verläuft der Choleraprozess nur im Darme. Das war etwas durchaus Neues und mit den landläufigen, von Koch selbst früher getheilten Ansichten über Infectionsprozesse in Widerspruch Stehendes. Alle wirklichen Ausnahmen und gegentheiligen Ansichten müssen an der Macht der Thatsache scheitern oder dienen nur dazu, die Regel des Localisirtseins im Darme zu bestätigen. Der Choleraprozess ist, wie ich dies schon bei anderer Gelegenheit und in anderem Zusammenhang auseinandergesetzt habe,*) eine specifische Darmfäulniss (mit Bil-

*) Berliner klinische Wochenschrift 1887, Nr. 9 u. 39.

dung von Cadaverin, Putrescin, Indol) und dies verknüpft wieder die Cholera mit anderen uns geläufigeren Vorgängen.

Um die so überraschende Angabe der Beschränkung auf den Darm noch anderweitig festzustellen, habe ich noch andere Versuche gemacht und bei Injectionen ins Peritoneum, zum Theil mit minimalen Mengen, eine Infection zu Stande gebracht. Aber auch dann trat die Vermehrung nur im Darme selbst ein. Daraus geht hervor, dass man künstlich die Infection nicht nur direct vom Munde, Magen und Darmcanal aus hervorrufen kann, sondern dass unter allen Umständen der Darm der Vermehrungsort der Parasiten ist, dass nur von hieraus die Infection und Intoxication erfolgt. Das Thatsächliche meiner Angaben war von dem Herrn Referenten auf Grund negativer Ergebnisse bestritten worden. Da aber positive Thatsachen nicht ohne Weiteres durch negative beseitigt werden, habe ich versucht, den Grund der Differenzen aufzufinden, und ich denke, es ist mir gelungen. Wir hatten einmal beide Recht, und ich habe bei Prüfung von Culturen der verschiedensten Herkunft und des verschiedensten Alters mich davon überzeugt, dass Abkömmlinge von virulentesten Culturen gelegentlich nicht mehr im Stande sind,in der früher gefundenen Weise zu inficiren, während sie noch, nach der Koch'schen Methode verwendet, die Intoxication auslösen können. So weit das bei der experimentellen Bearbeitung der Cholera noch nicht ganz befriedigende Thierexperiment einen Schluss gestattet, glaube ich es deshalb für erwiesen halten zu müssen, dass auch die Cholerabacterien Schwankungen der Virulenz zeigen, welche für manche epidemiologische Erfahrungen und für das Verständniss mancher schroffer Widersprüche in den Angaben von Wichtigkeit sein dürften. Dass die Localisation im Darme wirklich, ohne jede directe Verletzung des Darmes rein secundär vor sich gehen kann, geht auch daraus hervor, dass es einige Mal, z. B. H. Buchner, gelungen ist, auch bei subcutaner Application den Choleraprozess bei Thieren hervorzurufen und zwar mit dem Nachweis des Auftretens und Vermehrens der Commabacillen im Darmlumen.

Bei virulenten Bacterien gelingt auf dem geschilderten Wege eine wirkliche Infection im älteren Sinne, d. h. wenige eingeführte Bacterien genügen, um unter nachweisbarer Vermehrung die Krankheit hervorzurufen. Dies war bei directem Einbringen in den Dünndarm nur van Ermengem gelungen, während bei Koch's Methode die Uebertragung der löslichen, giftigen Stoffwechselproducte entscheidend mitspricht. Wenn man bei dieser Methode einem Meerschweinchen von 700 gr Körpergewicht 10 ccm Cholerabouillon einbringen muss, so würde das bei einem Menschen von 70 kg 1 ganzes Liter Cholerabouillon machen. Da man bei Meerschweinchen, je nach dem Alter der Culturen, nicht oder kaum mehr Material gebraucht, um nach erfolgter Sterilisirung der Cultur, also nur mit den löslichen, giftigen Stoffwechselproducten, die Thiere krank zu machen, so nimmt auch nach dieser Richtung der Choleraprozess eine Art Mittelstellung zwischen den Intoxicationen durch

Fäulnissgifte und den eigentlichen Infectionen ein, welche man früher toto coelo auseinanderhalten wollte.

Die Bedeutung der Toxine geht auch noch aus einer anderen Versuchsanordnung von mir hervor, bei der ich auch vom Magen her viel geringerer Mengen lebender Cholerabacterien bedurfte, wenn ich der Infection die Wirkung der löslichen, sterilen Stoffwechselproducte vorausgehen liess. Dies wirft auch auf die öfters zu beobachtenden Mischinfectionen und die Darmkatarrhe als prädisponirende Momente ein neues Licht.

Wenn aber der Choleraprozess in erster Linie eine specifische, localisirte Darmfäulniss ist, dann müssen wir hoffen, dass es uns gelingen wird, therapeutisch trotz der für die innere Behandlung unangenehmen Brechneigung oft oder gar in der Regel einer wirklichen Indicatio causalis zu genügen. Das ist bis jetzt aber noch in durchaus ungenügender Weise versucht worden, denn auch die Catani'sche Methode war zunächst eine symptomatische und ihre ätiologische Motivirung ist neueren Datums. Wir sind verpflichtet zu versuchen, ob Mittel, welche die sauren Secrete unzersetzt passiren und wirkungsfähig in den alkalischen Dünndarm gelangen, sich therapeutisch verwerthen lassen. Solche Mittel, welche entweder als solche erst in alkalischen Medien wirken oder in solchen eine Spaltung in die wirksamen Componenten erfahren, wie Tribromphenol, Bismuthum salicylicum oder Salol,*) sind bisjetzt aber noch nie systematisch geprüft worden. Ich will keineswegs behaupten, dass gerade die genannten Körper Specifica sind, sondern ich möchte lediglich den wissenschaftlich vorgezeichneten Weg einer ätiologischen Therapie andeuten.

Ueber die sich hier direct anschliessende weitere Aufgabe, nach eingetretener allgemeiner Intoxication nicht nur die Gifte aus dem Blute auszuscheiden, sondern dieselben eventuell durch entsprechende Gegenmittel ganz direct zu bekämpfen, lässt sich bisjetzt noch gar nichts sagen. Dass aber nach Brieger's Untersuchungen über die Choleratoxine auch hier noch therapeutische Aufgaben dankbarster Art warten, scheint mir unbestreitbar. Die erste und nächste Aufgabe für die Therapie scheint mir aber immer die zu bleiben, der Indicatio causalis zu genügen und der Bildung der Gifte durch directe Bekämpfung der Giftbildner möglichst frühzeitig und ganz unmittelbar in der angedeuteten Weise entgegen zu treten.

Nach den von Duclaux und mir entwickelten Anschauungen müssen die Reductionen und unvollständigen Oxydationen sich im Protoplasma selbst vollziehen und danach müsste man bei der Form der intramolecularen Athmung, wie sie sich bei Beschränkung des Luftzutritts vollzieht, eine energischere Bildung von Toxinen erwarten. Die

*) Nach der Sitzung machte mich Herr Sahli (Bern) darauf aufmerksam, dass er in einer, mir nur aus einem ungenügenden Referate bekannten Arbeit (Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1886) bereits früher in ähnlicher Weise auf das Salol aufmerksam gemacht habe.

Beobachtung, dass die Commabacillen in unseren Culturen sehr sauerstoffgierig sind, aber in den Culturen die Anhäufung der giftigen Stoffwechselproducte auch nur langsam erfolgt, während bei der Sauerstoffbeschränkung, wie sie im Darme besteht, thatsächlich die Intoxication bei der Cholera eine sehr schnelle ist, spricht sehr entschieden für diese Auffassung. Leider bin ich mit meinen Versuchen nach dieser Hinsicht bisjetzt noch wenig glücklich gewesen. Ich habe positive, bestätigende und deshalb die bisherigen Untersuchungen gerade nach dieser klinisch wichtigen Seite ergänzende Resultate erhalten. Aber die Ergebnisse waren schwankend und entbehren noch der Gesetzmäfsigkeit, welche wir anstreben müssen. Aber gerade das Versagen der Bacteriologie in einem so wichtigen Punkte mahnt auch eindringlich, über der Bacteriologie die andern Richtungen nicht zu vernachlässigen.

Der Choleraprozess ist eine specifische Darmfäulniss und deshalb schon war zu vermuthen, dass die Fäulniss, der Saprophytismus ausserhalb, in Boden und Wasser, nicht immer den Cholerabacterien feindlich sein kann. Während die vegetativen beweglichen Commabacillen den andern Saprophyten schnell und sicher erliegen, müssen unbedingt den Commabacillen Schutzvorrichtungen für die Arterhaltuug zu Gebote stehen, welche ein definitives vollständiges Erliegen verhindern und gelegentlich wieder zu einer Vermehrung und zum Vorherrschen derselben führen können. Diese Schutzeinrichtung ist in den von mir entdeckten Arthrosporen gegeben, für die ich durchaus nicht die ein für alle Mal nach Analogie der Milzbrandsporen construirte Dauer behauptet habe, welche aber den natürlichen Angriffen gegenüber vollständig ausreichend schutzkräftig sind. Meine botanischen Angaben, nach denen sich aus den beweglichen Commabacillen die unbeweglichen, aber entwickelungsfähigen und dadurch von Involutions- und Degenerationsformen auseinander zu haltenden Arthrosporen bilden und die letzteren wieder zur Bildung beweglicher, vegetativer Comma's führen können, dürfte wohl kaum noch ernstlich bestritten werden. Ich habe unter ganz bestimmten Bedingungen auch eine gewisse, mäfsige Resistenz gegen Austrocknen beobachtet, aber ich glaube, dass dieses Moment in unseren Culturen viel weniger deutlich hervortritt, während es bei dem Eintrocknen feuchter Bodenschichten oder stagnirenden oder langsam fliessenden Wassers sich nach Analogie mit verwandten Organismen wohl öfters wichtig werden dürfte. Aber hierin liegt epidemiologisch nicht einmal der Schwerpunkt der neuen Form.

Ich will mich einmal auf den Standpunkt stellen, eine mehr als die vegetativen Commas leistende Form existire nicht. Dann beruft man sich mit Koch für die unabweisbare Thatsache der Conservirungsmöglichkeit ausserhalb darauf, dass in vielen Versuchen die Commabacillen in Flüssigkeiten deutlich viel resistenter sind und dass sie leicht Monate lang sich halten. Da sich nun feuchte Winkel und Plätze doch überall finden, so komme man mit den Commas und ohne grössere Dauer aus. Diese Argumentation ist aber durchaus einseitig, denn

solche feuchten Plätze existiren nirgends. Es wird dabei immer übersehen, dass die längere Conservirung in Flüssigkeiten nur in sterilisirten Flüssigkeiten erfolgte. Im Freien kann die Erhaltung in Flüssigkeiten nur im Kampfe mit Saprophyten erfolgen und diesen erliegen die vegetativen Commas sehr sicher und schnell, wohl eben so sicher wie der Trockenheit. Kommt man bei der Trockenheit noch allenfalls um die Arthrosporen herum, weil man die Deckglasversuche derart einzurichten pflegt, so geht dies nicht mehr bei dem Kampfe in den Flüssigkeiten und die Untersuchungen von M. Gruber lassen für einen nicht Voreingenommenen keine andere Deutung zu, als dass meine Arthrosporen die arterhaltenden Dauerformen im Kampfe mit anderen Saprophyten sind. Damit ist ihre epidemiologische Bedeutung ausreichend gekennzeichnet und damit wird der Saprophytismus der Commabacterien in den Sunderbans ihrer indischen Heimath und ihr Verhalten in den indischen Tanks ein gutes Stück verständlicher. Die Gruppirung um Koch's berühmten Tank von Saheb-Bagan, von den strengen Contagionisten nur als Argument für die Trinkwassertheorie verwerthet, ist denn doch noch etwas mehr, und zwar ein wichtiger Hinweis für die Bedeutung der miasmatischen Momente bei Entstehung und Verbreitung der Cholera.

Da die Bacterien den einen Factor, der Kranke und die Umgebung den andern Factor bilden, so ist das klinische Studium der Kranken und das Studium der Umgebung unerlässlich und es entspricht keineswegs einer naturwissenschaftlichen Auffassung, aus dem Studium der Bacterien allein die Aetiologie und Bekämpfung der Cholera zu erschliessen. Man muss sich darüber klar bleiben, dass eine Ursache nur dann in die Erscheinung tritt, wenn bestimmte Bedingungen und Auslösungsmöglichkeiten vorhanden sind. Die Commabacillen als Causa proxima aufgefasst, erscheinen die Disposition des Individuums und die Beschaffenheit der Umgebung als solche unerlässliche Bedingungen und Auslösungsmöglichkeiten. Darin liegt die naturwissenschaftliche Rechtfertigung für die älteren Forschungsrichtungen und ich kann durchaus nicht zugeben, dass dieselben durch Entdeckung des Commabacillus, als des Parasiten der Cholera, nun plötzlich alle unbrauchbar geworden sind. Ich finde durch die Entdeckung der Parasiten keineswegs eine Discontinuität, sondern eine Continuität unserer ätiologischen Anschauungen gegeben im Sinne einer principiellen Erweiterung unseres positiven Wissens.

Auch die letzten Epidemieen, welche in Oesterreich, Ungarn, z. Th. auch in Italien und Frankreich auch bacteriologisch genauer verfolgt wurden, haben die alte Erfahrungsthatsache einer auffallenden örtlichen und zeitlichen Gruppirung der Cholera glänzend bestätigt. Wenn es auch im Sinne der Contagionisten keine Cholera-immunen Orte geben sollte, so existiren dieselben doch thatsächlich und die auffallende, z. Th. gesetzmäfsig und typisch immer wiederkehrende Abhängigkeit von Aussenverhältnissen ist eine ebenso unumstössliche Thatsache, wie der Commabacillus selbst.

Wenn ich auch in früheren Publikationen und zuletzt noch auf dem Wiener Congresse mich entschieden gegen die einseitig localistische Richtung aussprechen musste, wenn ich die Erklärungen der Thatsachen seitens Pettenkofer's vielfach für verfehlt halten, wenn ich die Berücksichtigung des contagiösen Momentes scharf betonen muss, so kann mich das Alles nicht davon abhalten, auch die Thatsache einer auffallenden Auswahl nach Ort und Zeit gebührend zu betonen. Solchen Thatsachen gegenüber hört die streng contagiöse Auffassung auf, unserem Causalitätsbedürfnisse zu genügen.

Aber entspricht denn überhaupt die streng contagiöse Auffassung auch den bacteriologischen Thatsachen? Das ist keineswegs der Fall. Die gesicherteste, allseitig anerkannte Thatsache der Bacteriologie ist die Cultivirbarkeit der Commabacillen. Während aber diese Thatsache von den strengen Contagionisten fast nur zu diagnostischen Zwecken betont wurde, beweist sie epidemiologisch, dass die Cholerabacterien facultative Parasiten sind, deren saprophytische Stadien für die Arterhaltung, Vermehrung und Verbreitung von ausschlaggebender Bedeutung sein müssen. Spiele der Natur giebt es nur in unserer Einbildung. Wo wir solche biologische Prozesse finden, wie sie im facultativen Parasitismus gerade bei den Bacterien uns so vielseitig entwickelt entgegentreten, müssen unter allen Umständen gesetzmäfsige, durchgreifende, im Sinne der Epidemiologie miasmatische Momente zugegeben werden, welche für die Arterhaltung, Vermehrung und Verbreitung der Parasiten mindestens eben so wichtig sind, wie die contagiösen Momente, welche bacteriologisch bisjetzt viel zu einseitig betont wurden.

Nur die doctrinären Einseitigkeiten der Schulen, welche sich bald für einen einseitigen contagiösen, bald für einen eben so einseitigen localistischen Standpunkt erklärten, haben die schroffen Gegensätze geschaffen. Die Thatsachen der Bacteriologie beweisen ebenso einschneidend wie die Thatsachen der Epidemiologie, dass nur die vermittelnde Richtung, wie ich sie unter den Bacteriologen zuerst vertreten habe, allen Erfahrungsthatsachen gerecht wird.

Herr Michael (Hamburg):

Bezüglich der Technik der subcutanen Infusion, auf welche Herr Professor Cantani nicht näher eingegangen ist, möchte ich mir noch einige Bemerkungen erlauben. Vor allen Dingen möchte ich nach meinen Thierversuchen bestätigen, dass, wie ich es auch in meinem Aufsatze gegen die von Professor Samuel vorgeschlagene Infusion am Hals theoretisch begründet, der Hals grundsätzlich zu vermeiden ist. Die Thiere, denen ich dort eine Infusion auch geringer Menge Salzlösung machte, sind nach wenigen Minuten an Erstickung zu Grunde gegangen. Eine zweite Frage, die ich experimentell zu lösen versuchte, war die, wo die obere Grenze der ohne Gefahr zu infundirenden Wassermenge läge. Ich fand dieselbe bei Kaninchen sobald $^1/_6$ des Körpergewichts überschritten war. Es starben die Thiere

dann an Erstickung. Die bei Kranken so erwünschte Vermehrung der Diurese wurde beim gesunden Hunde in hohem Grade beobachtet. Genauere Angaben kann ich jedoch nicht machen, da mir kein physiologisches Institut zur Verfügung steht. Als Injectionsinstrument versuchte ich eine Eguisier'sche Clysopompe, eine einfache Spritze und einen Irrigator. Letzterer, mit dem auch Herr Cantani gearbeitet hat, verdient entschieden den Vorzug, weil er am gleichmäfsigsten wirkt. Die Fallhöhe beträgt 1—2 m. Die Massage, d. h. die Vertheilung der Wassergeschwulst durch Reiben und Kneten, fand ich in dem einzigen Falle, in welchem ich wegen schwerer Cholera nostras Gelegenheit nahm, die subcutane Infusion am Menschen anzuwenden, ausserordentlich wirksam. Ebenso hat Herr Dr. Korn in Dresden, welcher auf meinen Vorschlag hin an der geburtshülflichen Klinik des Herrn Dr. Leopold eine subcutane Salzwasserinfusion bei acuter Anaemie bei einer Blutung intra partum mit lebensrettendem Erfolge angewendet hat, die Vorzüge der Massage sehr gerühmt.

Schliesslich möchte ich Ihnen eine Methode demonstriren, welche jeden complicirten Trokar nicht nur bei der subcutanen Infusion, sondern auch bei der Punction der Pleura, des Peritonaeums und des Anasarka überflüssig macht, mehr wie jede andere Methode gegen Lufteintritt schützt und wegen ihrer Einfachheit die Infectionsgefahr sehr verringert. Man befestigt ein Drainrohr, welches mit dem anzuwendenden Apparat (Aspirator, Irrigator, Spritze) auf der einen Seite in Verbindung gebracht ist, mit der andern Seite an der Scheide eines Trokars, taucht das Ganze in antiseptische Flüssigkeit oder lässt solche hindurchlaufen. Den Trokar selbst sticht man jetzt durch das Gummi hindurch durch die Scheide und macht mit dem so armirten Instrumente die Punction, Hinter dem herausgezogenen Trokar schliesst sich die Oeffnung im Drain von selbst. Will man die Oeffnung noch besonders versehen, so schiebt man das Rohr etwas vorwärts über die Scheide oder verklebt die Oeffnung mit Chloroform und Guttaperchapapier.

Herr Buchner (München):

Herr Hueppe hat dasjenige im Wesentlichen bereits hervorgehoben, was meines Erachtens gegenüber einer gewissen Einseitigkeit der Ausführungen des ersten Herrn Referenten zu sagen ist. Es wurde ausgesprochen, dass der bacteriologische Standpunkt der allein richtige ist, und dass von diesem aus mit absoluter Exactheit die Epidemiologie der Cholera zu deduciren sei. Ich bin nun zwar Bacteriologe und als solcher zu Folgerungen aus bacteriologischen Thatsachen an und für sich geneigt; aber ich glaube, es ist nicht möglich, von der blossen Kenntniss des Choleravibrio aus die Aetiologie der Krankheit festzustellen. So wenig die genaueste Kenntniss des Tuberkelbacillus, aller seiner Eigenschaften und seiner Lebensbedingungen genügen kann für jemanden, der nie eine Section gemacht, der nie einen Kranken gesehen, um daraus sich die menschliche Phthise zu construiren, eben so wenig halte ich es

für möglich, aus der Erforschung des Choleravibrio allein eine richtige Vorstellung über das epidemiologische Verhalten der Cholera zu gewinnen. Es ist natürlich hier nicht der Ort, auf die localistischen Erfahrungen näher einzugehen. Ich wollte blos darauf hinweisen, dass meines Erachtens aus epidemiologischen Gründen die Annahme der blossen Contagion nicht möglich ist.

Herr Finkler hat uns gesagt, die Cholerabacillen wachsen in Nährgelatine nur spärlich bei Körpertemperatur. In Peptonbouillon bei Körpertemperatur wachsen sie dagegen ausserordentlich stark. Dies zeigt uns, dass unter gewissen Umständen der Choleravibrio eine grosse Existenzfähigkeit ausserhalb des Menschen hat. Also sogar bacteriologisch giebt es Gründe, ja es giebt deren eine ganze Zahl, welche zwingend für die Annahme sprechen, dass die Choleraerzeugung unter Umständen von äusseren Verhältnissen müsse abhängig sein können.

Allerdings wird man vom bacteriologischen Standpunkte aus nicht zweifeln können, dass der Choleravibrio, der im Cholerakranken stets anwesend ist und der mit den Dejectionen ausgeschieden wird, dass dieser Keim auf Gesunde übergehen und unter Umständen wieder Cholera bewirken kann; die thatsächliche Beobachtung zeigt, dass es sich in manchen Fällen entschieden so verhält. Aber das erklärt bei weitem nicht Alles. Ich möchte in dieser Beziehung auf eine sehr gründliche Untersuchung, nicht aus Indien, sondern aus Oesterreich hinweisen, von Max Gruber, die dem Wiener Congresse vorgelegt wurde. Dieser Congress hat übrigens durchaus nicht, wie der erste Herr Referent berichtete, eine so gegensätzliche Stellung gegen die localistische Theorie eingenommen; sondern die localistische Auffassung kam dort sehr wohl zur Vertretung, und es wurde ausgesprochen, dass die Cholera von gewissen örtlichen und zeitlichen Bedingungen abhänge. Hierfür ist gerade Gruber's Referat ein deutlicher Beweis. Obwohl Gruber entschieden vom bacteriologischen Standpunkte, von der Möglichkeit und Thatsächlichkeit der Ansteckung ausging, so kam er doch bei Verfolgung der Choleravorkommnisse in Oesterreich sehr bald auf einen Punkt, wo er sich sagen musste: Es ist nicht möglich, mit dieser Behandlungsweise allein den epidemischen Ereignissen gerecht zu werden.

Ich erinnere nur an die auffallende zeitliche Beschränkung der Cholera. Das hat sich nicht in Indien oder sonst in einem entlegenen Lande mit schlechter Statistik, sondern in Europa, speciell in Preussen, 1848—60 gezeigt, wo in 12 epidemischen Jahren, während deren die Seuche niemals erlosch, regelmäfsig gewisse Sommermonate die grösste Steigerung zeigten; ferner in Genua, wo die Cholera im Ganzen neunmal auftrat, aber nur beschränkt auf ein paar Spätsommermonate. Wo sehen wir denn etwas Aehnliches bei den rein contagiösen Krankheiten, bei Blattern, Masern, Scharlach, Diphtherie u. s. w.? Nirgends ist von einer derartigen Beschränkung auf gewisse Sommermonate etwas zu bemerken. Das dürfte doch wohl darauf hinweisen, dass die Choleraverbreitung noch von etwas anderem abhängen muss, als von blosser Contagion.

Also wir dürfen nicht nur rein theoretisch aus dem Bacillus Alles erklären wollen, wir müssen ihn jedoch für die Grundlage ansehen. In dieser Beziehung bin ich vollkommen einverstanden mit den Worten Rossbach's, die allerdings auch von dem ersten Herrn Referenten citirt wurden: Der Choleravibrio ist die Grundlage, von der wir bei der Erforschung der Cholera ausgehen müssen. Aber wir dürfen nicht glauben, dass mit seiner Entdeckung bereits alle Fragen gelöst sind. Für das practische Handeln wird man sich dies klar zu machen und sich vor Einseitigkeit zu hüten haben. Nach meiner Ueberzeugung muss in prophylactischer Hinsicht in erster Linie den Anforderungen Pettenkofer's in Bezug auf locale Assanirung Rechnung getragen, daneben aber allerdings, wie ich glaube, Desinfection und Isolirung nicht vernachlässigt werden.

Herr Rühle (Bonn):

Gestatten Sie auch einem Aelteren, der die Cholera am Menschen gesehen hat, und zwar im Vaterlande selbst, der einigermafsen von eigenen Erfahrungen reden kann, noch das Wort. Ich kann mir den Gegensatz zwischen Contagionisten und Localisten nicht erklären. Ich halte dafür, dass nur beide Hand in Hand gehen können, dass nur die Vereinigung beider uns das wirkliche Verständniss über die Verbreitung der Cholera geben kann. Ebenso wenig begreife ich, wie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts im Publicum eine fast mittelalterliche Panik und Kopflosigkeit ausbrechen kann, sobald auf 10 Meilen Distanz das Wort Cholera genannt wird, und dass von dieser Panik aus Mafsregeln dictirt werden, welche in einer Weise in das Leben eingreifen, wie wir sie nicht rechtfertigen können. Ich möchte aber gegenüber meinem Herrn Vorredner Hueppe noch die Bemerkung machen, dass bei den Hunderten von Sectionen, die ich gemacht habe, von dem, was man macroscopisch, und was man damals microscopisch entscheiden konnte, von einem Fäulnissprozess im Darmcanal keine Rede ist, dass auch der Gesammteindruck der menschlichen Leichen immer der ist, dass die Choleraleichen sich ungewöhnlich lange halten, dass die Fäulnisserscheinungen sich also zunächst in diesem Sinne nicht bewahrheiten. Ja, ich muss ehrlich gestehen, dass mir die Beschreibung des Choleradarmes aus Aegypten und Indien von Koch Befremden erregt hat, weil der Darm allemal mit so hochgradigen Sugillationen, schmutzig aussehenden putriden Dingen versehen war, wie sie mir ganz unbekannt sind bei frischen Cholerasectionen in Deutschland.

Nun erlaube ich mir noch, von der damaligen Zeit her zur Therapie überzugehen und Ihnen zu sagen, dass die Hauptbehandlung auch heut zu Tage wohl noch zurecht besteht, die von dem Gesichtspunkte ausgeht, dass die Prophylaxis in der Therapie die Hauptsache ist, nämlich insofern, als man die Vorstadien behandeln muss, weil die bei weitem grösste Zahl der Fälle sich einleitet mit dem Darmprozess und letzterer ist in der That häufig zu besiegen, sodass die Behandlung auch heute

noch in die Aufmerksamkeit auf den Anfang des Krankheitsprozesses das Hauptgewicht zu legen hat. Ich will nur bemerken, dass wir damals in der grossen Winterepidemie in Breslau 1848—49 vom Calomel bei der Behandlung der Choleradiarrhöe immer das meiste gesehen haben. Allerdings haben wir auch wohl von Salzsäure Gebrauch gemacht.

Nun aber möchte ich noch als Vertreter der Bonner Klinik der Ueberzeugung Ausdruck geben, dass sich die Sommercholera, europäische Cholera, Cholera nostras, sporadica, von der Cholera asiatica epidemica im Einzelfalle absolut nicht unterscheidet, und dass es deshalb von vornherein die grösste Wahrscheinlichkeit hat, dass das Gift der einen und der anderen zusammengehört. Ob eine Abstufung besteht, das lasse ich dahingestellt. Wenn es aber heute immer noch nicht anerkannt wird, dass sich der Finkler'sche Bacillus zur europäischen, ebenso wie der Koch'sche zu der Cholera asiatica verhält, so liegt die Schwierigkeit darin, dass man das Material nicht beschaffen kann, weil es schwer ist, die europäische Cholera von den andern täuschend ähnlichen Brechdurchfällen u. s. w. zu trennen. Ich möchte aber den Wunsch aussprechen, dass man keinen Fall mit der Bezeichnung Cholera belegen soll, als den, wo die Darmausleerungen gallenlos sind, wo die Harnsecretion sehr deutlich herabgesetzt ist, wo der Gesammtzustand eine grosse Muskelschwäche, eine intensive Herzschwäche zu erkennen giebt, wo sich Wadenkrämpfe finden.

Und nun noch eine Schlussbemerkung über die Finthen-Gonsenheimer Epidemie, welche, da wir sie ganz zweifellos für eine Cholera-Asiatica-Epidemie ansehen müssen, uns in Bezug auf die ganze Epidemiologie eine schwer zu beantwortende Frage vorlegt. Wenn eine Epidemie echter Cholera in solcher Weise verläuft, wie das hier der Fall war, so wird dadurch die Grundlage zu der jedesmal entstehenden Panik doch sehr schwach. Wir werden grosse Aufmerksamkeit auf solche Dinge zu richten haben, die vielleicht in weniger cultivirten Gegenden vorkommen, ohne dass man darüber überhaupt eine Nachricht erhält; und da möchte ich eine Analogie beibringen, dass ganz umschriebene Epidemieen selbst bei hochgradig contagiösen Krankheiten vorkommen. Mir war von 1848 aus Oberschlesien und später aus den Breslauer Epidemieen sehr genau der exanthematische Typhus bekannt. Da war ich denn im höchsten Grade erstaunt, als ich 1864 nach Bonn kam, plötzlich auf meiner Klinik einen exanthematischen Typhus zu sehen, der aus Bonn selbst stammte. Ich gab sofort Ordre, alles was in demselben Hause erkranken würde, in die Klinik zu schaffen. Auf diese Weise sind weitere Erkrankungen ausserhalb nicht vorgekommen; aber in der Klinik selbst hatte die Krankheit sich angesiedelt, das ganze Wärterpersonal der Reihe nach erkrankte. Wir haben im Ganzen 35 Fälle gehabt. Zu derselben Zeit wurde ich nach Linz am Rhein gerufen, zu einem Kranken, der bösartige Masern hatte: es war exanthematischer Typhus. Der Patient, ein College, hatte in einem Kloster eine Epidemie behandelt, die nicht über das Kloster hinausgegangen war. Wenn

solche Dinge vorkommen bei hochgradig contagiösen Krankheiten, so verliert ein solches Vorkommen zwar an Eigenthümlichkeit, aber immerhin glaube ich, dass wir aus der Finthen-Gonsenheimer Epidemie Manches lernen können.

Herr Rosenau (Wiesbaden):

Meine Herren! Es ist mir auffallend erschienen, dass weder in der neuen deutschen Litteratur, noch auf den letzten Congressen eine Möglichkeit der Choleraübertragung beachtet wurde, welche gleichwohl von vielen englischen, amtlich angestellten Aerzten, die Jahrzehnte lang in Indien, im Heimathlande der Seuche, beschäftigt waren, in aller Breite hervorgehoben wird. Ich meine die Möglichkeit des Transportes von Cholerakeimen durch atmosphärische Strömungen. In der That, hat man Gelegenheit, mit indischen Aerzten zusammenzutreffen, so ist man erstaunt, dass Viele von ihnen, trotz Anerkennung der Entstehung der Cholera durch den Koch'schen Commabacillus, diese Thatsache als vollständig feststehend ansehen; und nur der Umstand, dass die meisten dieser Forscher den längst überwundenen Standpunkt der Autochtonisten noch vertreten, hat uns dazu geführt, auch diese durch vielfache Erfahrung begründete Facta kurzweg von der Hand zu weisen. So sagt Bryden, der von Pettenhofer öfters citirt wird, in seiner »Cholera-History of 1875—76« etwa Folgendes: »Die Epidemieen in Indien verlaufen wesentlich so, dass dieselben, nachdem sie die Zone der endemischen Verbreitung verlassen haben, im Ganzen von meteorologischen Einflüssen sich abhängig zeigen, so zwar, dass, da die Materie airborne »luftgetragen« ist, dieselben überall dorthin sich verbreiten, wo atmosphärische Strömungen zu Boden sinken. Diese Materie zeigt sich auf zweierlei Weise, einmal mit voller pathogener Kraft und im Stande, überall sofort Cholera hervorzubringen; das andere Mal entwickelt sie eine Art Dauersporen (»resting spores«), welche weit über die Grenzen der gegenwärtigen Epidemie hinausgehen und welche in eine Art Schlafzustand verfallen, um in günstiger Saison wieder ihre Activität zu erlangen.« — Generalarzt Lawson giebt in einer von Pettenhofer reichlich gegen die Contagionisten verwendeten Tabelle nach dem »Report of the Sanitary Commission for India 1881« eine Statistik der Zeit der Choleratodesfälle von 32 Schiffen, welche von Calcutta südwestwärts fuhren, und sucht unter Berechnung der Incubationszeit darin nachzuweisen, dass diese Schiffe auf dem Meere erst von »Cholerawogen« befallen worden seien. In seinen neuen, am 1. März gehaltenen »Milroylectures« sagt er: Dieser Transport der schädlichen Noxe durch einen Luftstrom in einiger Höhe der Atmosphäre, getrennt von der Erdoberfläche durch ein beliebig dickes und beliebig bewegtes Luftstratum, spielt eine grosse Rolle in der Ausbreitung der Cholera, und in der That ist bei vereinzelten Ausbrüchen der Seuche in Indien auffallend, wie häufig dieselben zusammenfallen mit den »Dustrains«-Sandregen und den Senkungen der oberen Luftschichten.

Meine Herren! Wenn man auch zugeben muss, dass derartige zahlreich vorliegenden Thatsachen einer sehr verschiedenen Deutung unterliegen können und strenger kritischer Sichtung bedürfen, so scheint es mir bis jetzt doch nicht gerechtfertigt, dieselben auf Grund der biologischen Eigenschaften der Commabacillen ganz zu leugnen, um so mehr, als wir durch die Hueppe'schen Arthrosporen dem Verständnisse einer derartigen Uebertragungsmöglichkeit näher gerückt sind. Namentlich halte ich es für denkbar, dass die in den Tropen so häufigen Staubstürme, welche colossale Massen von organischem Materiale ungeheure Strecken fortführen, Träger der Cholerakeime werden können. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen derartigen heftigen Sandregen in der Nähe der canarischen Inseln, etwa 200 englische Meilen von der afrikanischen Küste entfernt, mitzumachen und habe mich dabei überzeugen können, dass der feine rothe, auf unser Schiff fallende Sand eine grosse Masse von Infusorien enthielt. Einen Fall von den von Lawson in seinen »Milroylectures« erwähnten möchte ich hier besonders hervorheben. Das Schiff »Swanton« verliess Havre am 31. October 1848 nach New-Orleans. Am 25. November trat ein ausserordentlich heisser Südostwind ein, der von dem Capitän wie künstlich erhitzte Luft empfunden wurde und der eine Masse von rothem feinem Sande auf's Schiff warf; einen Tag später brach die Cholera aus. Da weder Havre noch West-Frankreich zu dieser Zeit Cholera-Epidemieen hatten und da auch sonst die von Pettenhofer sogenannte »Fissure« trotz genauester Nachforschung nicht zu entdecken war, so kommt Lawson unter Berechnung der Position des »Swanton« und der Windstärke zu dem Schlusse, dass durch diesen Sandwind Cholerakeime von Egypten und Nordafrika, wo damals eine Epidemie herrschte, auf's Schiff getragen worden seien. — Auch die durchaus nicht seltenen und sicher constatierten Fälle, wo Schiffe, noch ehe sie in den choleradurchseuchten Hafen einliefen, von einer Epidemie befallen wurden, mögen vielleicht in Zukunft durch Berücksichtigung der atmosphärischen Strömungen einer besseren Deutung fähig sein, als die bis jetzt wenig befriedigenden Erklärungen der Contagionisten und Localisten zu geben im Stande sind. Auf jeden Fall glaube ich aber, dass wir in Zukunft bei allen Fällen von Choleraausbrüchen, namentlich auf Schiffen, wo wir keine »Fissure« anzugeben und aufzufinden im Stande sind, auch die vorliegenden atmosphärischen Einflüsse berücksichtigen müssen.

Prophylactische Maßregeln betreffend, möchte ich eine Combination der von Rossbach empfohlenen Salzsäure mit Pepsin anrathen, da ja alle neueren Versuche (Koch, Rietsch und Nicati, van Ermengem etc.) darthun, dass normaler Magensaft eine gewisse Immunität gegen die Seuche verleiht. Ich habe von einem französischen Pharmaceuten, der lange in Nordamerika während der Cholera beschäftigt war und welcher dieses Prophylacticum häufig gab, sehr gute Erfahrungen gehört. Seine Erfolge sind dann in einer französischen medicinischen Zeitung vor etwa zwei Jahren veröffentlicht worden; leider habe ich

mir jedoch dieselbe nicht verschaffen können und ein Brief, den ich dieserhalb an den betreffenden Herrn richtete, blieb bis heute unbeantwortet.

Zu einem Schlussworte erhalten die Herren Referenten das Wort:

Herr August Pfeiffer (Wiesbaden):

Ich glaube nicht, dass hier der richtige Ort ist, so speciell hygienische und bacteriologische Fragen zu discutiren, wie wir dies von den letzten Herren Rednern gehört haben und die Meinungsverschiedenheiten der Münchener und Berliner Schule hier des weiteren zu behandeln. Ich glaube auch, dass bereits andern Orts, von berufeneren Personen die Frage endgültig entschieden ist und als abgethan zu betrachten sein dürfte. Ich habe meine Aufgabe, so gut es in meinen Kräften stand, zu lösen versucht, und glaube, eine thunlichst objective Darstellung gegeben zu haben. Hierbei war es nun garnicht zu vermeiden, um nicht ganz oberflächlich zu sein, beide Ansichten, die Münchener und die Berliner, nach dem jetzigen Standpunkte kurz zu schildern. Ich will nicht läugnen, dass es mir — ich bin, wie Herr Pettenkofer kürzlich gesagt hat, etwas stark contagionistisch angehaucht — einige Mühe gekostet hat, diesen objectiven Standpunkt zu bewahren. Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass sich die contagionistische Anschauung in der Mehrheit befindet. Wenn ich daher meine Ansichten über die Choleraprophylaxe auf den Standpunkt der Contagionisten basire, so sollte man mir das nicht übelnehmen. Was würden Sie gesagt haben, wenn ich mein Referat im Sinne des letzten Werkes von Pettenkofer dahin abgegeben hätte: der Koch'sche Commabacillus ist Unsinn, Quarantäne ist Unsinn, Desinfection ist Unsinn und an eine Ansteckung bei Cholera zu denken ist auch Unsinn; so ungefähr hätte es doch lauten müssen. Ich habe in meinem Referat wiederholt darauf hingewiesen, dass unsere Betrachtungen über Cholera künftig sich nur auf den Boden der exacten Forschung über die Biologie des Commabacillus zu stützen haben. Hiervon weiche ich keinen Zoll breit zurück. Manchem mag es schwer werden, diese Wandlung sich vollziehen zu sehen; aber es ist hier nicht anders wie vor 6 Jahren bei der Tuberkulose. Auch hier tritt das Wort des Dichters in sein Recht: »Das Alte stürzt, es ändert sich die Zeit und neues Leben blüht aus den Ruinen«.

Herr Cantani (Neapel):

Vor allem möchte ich Ihnen meinen tiefgefühlten Dank aussprechen für die freundliche Aufmerkamkeit, welche Sie meinem etwas langen Referate gespendet haben. Dann danke ich den Herren, die an der Discussion theilgenommen haben und mit ihren Beobachtungen und Forschungen zum grossen Theile vieles von dem, was ich beobachtete,

gestützt haben. Ich will nur noch bemerken zu der Frage, wie die Cholera an einem Orte sich ausbilden kann, dass ich nicht glaube, es könne noch gezweifelt werden, dass die Cholera übertragen wird oder an einen Ort kommt, ohne dass ein kranker Mensch oder etwas, was mit ihm in Berührung war, dorthingelangt. Andererseits aber wird man jedenfalls zugeben müssen, dass auch, wenn ein Cholerakranker irgend wohin gelangt, dort nicht immer eine Epidemie ausbrechen muss. Wir haben das namentlich in Italien gesehen. Es giebt Orte, wo die Cholera nicht leicht zum Ausbruche kommt. Ein solcher Ort ist z. B. Florenz; es sind Kranke dorthin gekommen, man hat sie isolirt, und es ist nicht zu einer weiteren Epidemie gekommen, während an anderen Orten, wo auch alles gethan wurde, die Kranken zu separiren, damit Nichts erreicht werden konnte.

Ich glaube, man muss annehmen, dass an gewissen Orten eine grössere locale Disposition mit in Betracht kommt, nach welcher die Vervielfältigung der eingebrachten Cholerakeime in höherem Grade möglich ist, sei es im Boden, sei es in den Wässern. Ferner glaube ich, dass bei der Frage, ob die Epidemie stark oder schwach an einem Orte haust, ebenfalls auf den Bacillus Rücksicht genommen werden muss, insofern als dieser einen starken oder einen abgeschwächten Cholerakeim vorstellen kann. Es ist gewiss, dass es Orte geben kann, an denen vielleicht die Disposition dem Ausbruche der Krankheit nicht sehr günstig ist, wo deshalb vielleicht eine Epidemie einmal gering ist, das andere Mal sehr stark. Ich bin aber auch fest überzeugt, dass die Cholerakeime selbst in verschiedener Stärke eingeführt werden können, und dass es stärkere und schwächere Cholerakeime giebt. Wenn an einem sehr disponirten Orte ein starker Cholerakeim eingeführt wird, so wird er zu einer starken, wird ein schwacher Keim eingeführt, so kann er sich verstärken und vielleicht auch noch zu einer ziemlich starken Epidemie führen; wenn aber an einen nicht disponirten Ort ein starker Cholerakeim kommt, so kann derselbe sich dort abschwächen, ein schwacher Keim wird dort fast gar nichts hervorbringen.

Es wurde in letzter Zeit eine sehr merkwürdige Beobachtung in Messina gemacht. Den Winter über hatte die Cholera in Catania fortgedauert; es kam nicht zu einem sehr starken Ausbruche der Krankheit. Von dort wurde sie nach Messina gebracht. In Messina gab es mehrere Wochen lang auch sehr wenig Fälle, mit geringer Sterblichkeit. Da, auf einmal, kommt vom Orient her ein Schiff mit Cholera an Bord; dieses Schiff wurde frei zugelassen, weil in Messina bereits die Cholera herrschte: von dem Augenblicke an brach eine ausserordentlich starke Choleraepidemie aus. Ich kann mir das nicht anders erklären, als dass wahrscheinlich der früher von Catania gekommene Keim an sich schwächer war durch langes Verweilen der Cholera in Europa, während der frische und starke Keim, der aus dem Orient gebracht wurde, eine viel stärkere Epidemie hervorbrachte. Man wird also von der localen Disposition gewiss nicht ganz absehen können; aber man muss gewiss auch zugeben,

dass der Cholerakeim selbst verschiedene Stärken haben kann und je nach dem grössere oder geringere, schwächere oder stärkere Epidemieen hervorrufen kann. In Neapel gab es im Jahre 1865 eine starke Epidemie, 1866—67 nahm die Epidemie immer mehr ab; 1873 trat wieder eine sehr geringe Epidemie auf; die localen Verhältnisse waren 1873 genau dieselben wie früher und wie 1884, und doch hatten wir in diesem letzteren Jahre wieder eine ganz furchtbare Choleraepidemie. Also auch hier scheint es sich zu bewahrheiten, dass in den verschiedenen Epidemieen verschieden starke Keime eingeschleppt werden können.

III.

Vorträge und Demonstrationen

nebst den anschliessenden Discussionen.

I.

Ueber das Wanderherz.

Von

Prof. Dr. **Rumpf** (Bonn).

M. H. Ich möchte Ihnen heute über eine Anomalie berichten, welche bisher nur wenig Beachtung gefunden hat und nur von Gerhardt ganz beiläufig erwähnt worden ist.

Die Affection, um welche es sich handelt, besteht hauptsächlich in einer abnormen Beweglichkeit des Herzens, die man analog der Wanderniere als Wanderherz bezeichnen könnte; doch würde die Bezeichnung allzubewegliches Herz vielleicht ebenso entsprechend sein, wie ja auch Litten für die alte Bezeichnung Wanderniere in den meisten Fällen allzubewegliche Niere setzen zu müssen glaubt.

Ich habe diese Anomalie, oder wie ich richtiger sagen möchte, diese Erkrankung, da ich sie in vielen Fällen für erworben halte, bis jetzt fünfmal beobachtet und zwar in drei Fällen im Anschluss an intensive Entfettungscuren, wie sie heute vielfach als Sache der Mode oder des Sports betrieben werden, in einem Falle in Anschlusse an eine rasche durch schwere nervöse Aufregungen bedingte Abmagerung und in dem fünften Falle ohne dass ich eine Ursache dieser Affection nachweisen konnte.

Ich möchte denjenigen Fall, welcher die Veränderungen in hochgradigster Weise darbot, voraus schicken, wenn er auch der Zeit nach nicht der erste ist.

Derselbe ist ein 30jähriger Bierbrauer aus gesunder Familie, der bis vor zwei Jahren vollständig gesund war. Die Eltern und

Geschwister des Patienten sind sehr stark; ein Bruder wiegt beispielsweise 220 Pfd. Patient selbst, der einen guten Appetit hatte und täglich ungefähr 8 Liter Bier trank, wog 203 Pfd. Dieses Gewicht bestand einige Jahre bei gutem Wohlbefinden, bis Patient vor 2 Jahren einen Magencatarrh acquirirte. Neben anderweitigen Vorschriften wurde dem Patienten damals eine Entziehungscur ärztlich angerathen und diese führte Patient während eines Jahres auf das Energischste durch. Er nahm täglich drei Mahlzeiten, von welchen jede aus Filet und trockenem Weissbrod bestand, und an Stelle der 8 Liter Bier trank er etwas sauren Weisswein.

In Folge dieser Cur ging Patient an Umfang sehr zurück und wog nach einem Jahr nur noch 153 Pfd. Aber mit der fortschreitenden Entziehungscur stellten sich hochgradige Beschwerden ein. Es traten Anfälle von Schwäche und Schwindel auf, so dass Patient nahezu umfiel und sich vielfach krank zu Bett legte. Da Patient fast stets Heisshunger hatte, so versuchte er das Gefühl von Elendsein durch eine tüchtige Mahlzeit zu bekämpfen, ein Verfahren, welches meist etwas Erfolg hatte. Im Ganzen aber war er äusserst schwach, konnte nichts arbeiten, ja einen Spaziergang über 20 Minuten auszudehnen war ihm unmöglich. Ein Gefühl von Elendsein, von Beklemmungen trat bei der geringsten Anstrengung auf, Druck auf der Brust und Uebelkeit stellten sich ein. Diese wichen dann, wenn Patient zu Bett die Rückenlage einnahm. Doch traten alsbald Beklemmungen und Athemnoth auf, wenn Patient sich auf die Seite zu legen versuchte. Dann legte sich auch der erschlaffte Bauch des Patient zur Seite und schien davonlaufen zu wollen.

Diese Beschwerden des Patienten blieben bestehen, während alle übrigen Functionen gut sein sollten; Stuhl und Urinentleerung regelmäfsig, keine Kopfschmerzen, keine wesentliche Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit.

Die objective Untersuchung ergab:

Der Patient ist ein grosser Mann von beträchtlichem Brustumfange, schlaff hängendem Bauche, blasser Gesichtsfarbe.

Athem 19 in der Minute, Puls weich, 62. Die ausführlichste Untersuchung des Patienten im Stehen und in Rückenlage ergab nun keine Anomalie. Ich will speciell erwähnen, dass die Grenzen der

Lunge und die respiratorischen Excursionen normal waren, dass überall normales Athmungsgeräusch, nirgends Knistern, nirgends Rasseln oder Reibegeräusche vorhanden waren. Aus dem Befunde der Leberdämpfung, welche 3 Centimeter über den linken Rand des Sternums hinüberragte, sowie aus den inspiratorischen und exspiratorischen Verschiebungen liess sich erweisen, dass das Zwerchfell zwar nicht sehr steil in die Höhe stieg, aber keineswegs tief stand, wie beim Emphysem.

Milz, Nieren, der Urin etc. zeigen keine Anomalie. Die Grenzbestimmung der Herzdämpfung ergibt ein unregelmäfsiges Viereck dessen rechter Rand am linken Sternalrand mit der fünften Rippe beginnt und $5^1/_2$ cm ausmacht. Die Basis der Herzdämpfung beträgt $6^1/_2$—7 cm. Die obere und linke Grenze zeigen die normale Form. Die relative Herzdämpfung umgibt die absolute nach oben und links in einer Entfernung von 2 cm. Der Spitzenstoss findet sich im 6. Intercostalraume $6^1/_2$ cm von dem linken Brustbeinrande. Die Töne an der Herzspitze sind rein, ebenso die übrigen Herztöne, die Pulmonaltöne am deutlichsten im dritten Intercostalraume, die Aortentöne direct neben dem Sternum über der vierten Rippe.

Die inspiratorischen und exspiratorischen Verschiebungen sind normal und ferner findet sich kein Unterschied zwischen aufrechter Stellung und Rückenlage. Auch Vornüberbeugen des Patienten verändert diese Verhältnisse nicht.

So hätte der ganze Befund als normal bezeichnet werden müssen mit Ausnahme eines gewissen Tiefstandes des Herzens und einer geringen Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung nach links, die aber bei dem überaus breiten und grossen Mann nicht als pathologisch bezeichnet werden konnte, zumal die relative Herzdämpfung keine Verbreiterung aufwies.

Aber frühere Untersuchungen hatten mich gelehrt, dass in ähnlichen Fällen die oben erwähnte abnorme Herzbeweglichkeit als einziges objectives Symptom sich fand.

Sobald nun Patient

die Linkslage

einnimmt, zeigt sich eine hochgradige Abweichung von der Norm. An Stelle der bekannten Figur eines unregelmäfsigen, dem linken

Sternalrande anliegenden Vierecks zeigt sich jetzt eine etwa dreieckige Dämpfungsfigur, deren rechte Grenze gar nicht mehr von dem linken Sternalrand gebildet wird, sondern von einer Linie, welche an dem unteren Ende der dritten Rippe entspringt und sich unter einem spitzen Winkel von dem Sternum entfernt. Diese Linie ist 8 cm lang und an ihrem unteren Ende gut 2 cm von dem Rande des Brustbeins entfernt. Es entsteht dadurch ein dreieckiger Raum, dessen Basis von dem oberen Ende der sechsten Rippe nach auswärts und nach oben geht. Dieses Dreieck wird nach unten durch die Leberdämpfung, nach rechts durch das Brustbein und dessen tympanitischen Schall und nach links durch die absolute Dämpfung des Herzens begrenzt, während das Dreieck selbst deutlichen hellen Schall ergibt.

Die obere und linke Grenze der Herzdämpfung verläuft in einer nach oben leicht convexen, der Geraden genäherten Linie von der dritten Rippe zur Achselhöhle und trifft in dieser am unteren Rande der fünften Rippe mit der unteren Herzdämpfungsgrenze zusammen. Die obere und linke Grenze stellt auf der Brustwand eine Linie von 19 cm dar. Die untere Grenze lässt sich von der Axillarlinie in der Richtung des fünften Intercostalraumes von dem tympanitischen Schall des Magens in einer Entfernung von 8 cm deutlich abgrenzen. Hier beginnt die Dämpfung der Leber, die in der bekannten Linie verläuft und in der Mammillarlinie rechts unter die Rippen tritt Wird nun die Linie der unteren Herzdämpfungsgrenze nach rechts hin verlängert, so stösst dieselbe auf die linke untere Spitze des schon erwähnten, dem Brustbein anliegenden Dreiecks dessen Basis in einer Ausdehnung von 2 cm von der oberen Lebergrenze gebildet wird. Die absolute Herzdämpfung stellt demgemäss ein eigenthümliches, mit einem Winkel das Brustbein. mit dem andern die Achselhöhle im fünften Intercostalraum berührendes Dreieck dar, dessen rechte Seite 8 cm, dessen linke resp. obere 19 cm und dessen Basis 11 cm beträgt. Der rechte untere Winkel hat eine Entfernung von 2 cm von dem Sternalrande. Die obere resp. linke Seite wird von hellem Lungenschall begrenzt, der höchstens auf eine Entfernung von 1 cm noch eine Spur von Dämpfung darbietet, und auch die rechte Grenze

wird, wie erwähnt, durch hellen Lungenschall begrenzt. Der Spitzenstoss wird in der Achselhöhle im fünften Intercostalraume an der am meisten nach links gelegenen Stelle der Herzdämpfung gefühlt; dort sind auch die Herztöne deutlich und rein zu hören. Weitere Herztöne hört man sehr deutlich (zweifellos wohl der Pulmonalarterie angehörend) im dritten Intercostalraume 1 cm vom Brustbeinrande, während dieselben näher dem Brustbein weniger deutlich werden. Die Aortentöne hört man rechts vom Sternum im dritten Intercostalraume nur sehr schwach, während dieselben auf dem Sternum deutlicher werden, und ihre grösste Stärke in der Höhe des dritten Intercostalraumes 1 cm vom linken Rande des Sternums haben.

Alle diese Erscheinungen schwinden nun wieder, sobald Patient aus der Linkslage in die Rückenlage zurückkehrt; sie machen aber einem völlig entgegengesetzten Verhalten Platz, wenn an Stelle der Linkslage die

Rechtslage

gewählt wird. Jetzt ist die absolute Herzdämpfung auf der linken Seite des Brustbeins vollständig verschwunden. Aber auch auf der rechten Seite des Sternums ist eine absolute Herzdämpfung nicht vorhanden und bei schwacher Percussion ist eine Herzdämpfung überhaupt nicht nachweisbar. Die genaue Untersuchung vermittelst starker Percussion ergibt aber, dass sich seitwärts vom linken Sternalrande vom oberen Rande der fünften Rippe bis zur Mitte des sechsten Intercostalraumes eine leichte Dämpfung nachweisen lässt, welche sich indessen nicht über $1^1/_2$ cm von dem Rande des Brustbeines erstreckt. Bei gleich starker Percussion zeigt sich auch seitwärts vom rechten Sternalrande eine schwache Dämpfung von der Mitte des vierten Intercostalraumes bis zur sechsten Rippe. Dieser leicht gedämpfte Schallbezirk hat ebenfalls nur eine geringe Breite von 2 cm. Beide leicht gedämpften Schallbezirke werden durch den tympanitischen Schall des Brustbeins von einander getrennt. Doch giebt die untere, zwischen den beiden Dämpfungsfiguren liegende Partie desselben einen weniger hellen Klang als das übrige Brustbein.

Dieser veränderten Dämpfungsfigur entsprechend hat auch eine beträchtliche Verschiebung des Spitzenstosses stattgefunden. Während dieser in der Rückenlage $6^1/_2$—7 cm von dem Rande des Brustbeines im sechsten Intercostalraume deutlich fühlbar war, ist er jetzt direct am linken Rande des Brustbeins ebenfalls im sechsten Intercostalraume fühlbar. Es hat also der Spitzenstoss einen Weg von $6^1/_2$ cm nach rechts zurückgelegt, während er bei Linkslage einen solchen von $6^1/_2$ cm nach links zurücklegte.

Auch die Herztöne haben mit dem Spitzenstosse eine Verlagerung erfahren; die Aortentöne sind jetzt am deutlichsten 1 cm von dem rechten Brustbeinrande im dritten Intercostalraume vernehmbar, während die Pulmonaltöne in gleicher Höhe 1 cm vom linken Sternalrand auf dem Brustbein ihre grösste Stärke haben.

Es haben also ebenso wie bei Linkslage so auch bei Rechtslage die Herztöne an der Basis eine geringe Verschiebung in der entsprechenden Richtung erfahren, während der Spitzenstoss im Ganzen einen Weg von 13—14 cm zurücklegte.

Ich übergehe die weiteren Details, so die bei tiefer Inspiration und Exspiration auftretenden Modificationen, um nicht zu ausführlich zu werden.

Ich glaube auch auf die differentielle Diagnose nicht ausführlich eingehen zu müssen. Die Rückkehr der normalen Dämpfungsfigur und die Verschiebung der Stelle der deutlichsten Herztöne an die alte Stelle sind wohl der deutlichste Beweis, dass es sich nicht um eine organische Erkrankung, sondern um eine die Norm weit überschreitende Mobilität der Herzdämpfung handelt.

Bei der Dämpfungsfigur, welche die Linkslage darbot, hätte man ja an eine beträchtliche Volumszunahme des Herzens denken müssen, aber damit kann die Figur bei Rechtslage nicht in Einklang gebracht werden und weiterhin die Dämpfungsfigur bei aufrechter Stellung. Zeigt doch die relative Herzdämpfung keine Spur einer Vergrösserung. Ferner aber ist zu berücksichtigen, dass bei Linkslage zwischen Sternum und Herzdämpfung ein lufthaltiger Schallbezirk entsteht, wodurch die Herzdämpfung eine wesentliche Verkleinerung auf der rechten Seite erfährt. Alle diese Momente sowie die Rückkehr zur Norm bei aufrechter Stellung und Rücken-

lage können gegen die Volumszunahme angeführt werden. Gegen die Diagnose eines pericardialen Exsudates lässt sich die von Gerhardt gefundene Thatsache anführen, dass beim Stehen und beim Vornüberbeugen eine grössere Dämpfung hätte gefunden werden müssen als bei Rückenlage. Weiterhin kommt aber in Betracht, dass der Spitzenstoss bei linker Seitenlage völlig deutlich blieb, dass er den am meisten nach links gelegenen Punkt der Herzdämpfung ausmacht.

Schrumpfung und Infiltration der angrenzenden Lungenabschnitte, sowie Pleuritis konnten wir ebenfalls ausschliessen und so bleibt nur die Diagnose einer ausserordentlichen Beweglichkeit der Herzdämpfung. Und diese Beweglichkeit der Herzdämpfung geht mit einer hochgradigen Beweglichkeit des Herzens einher, wie das der Spitzenstoss erweist, der nach beiden Seiten einen Weg von $6^1/_2$—7 cm, im Ganzen also etwa 13 cm zurücklegt, wie es ferner die geringere Verlagerung der Herztöne an der Basis des Herzens zeigt.

Es würde zu weit führen, wollte ich in ähnlicher ausführlicher Weise auf die übrigen Beobachtungen eingehen. Sie bieten im Ganzen dasselbe Bild; nur waren in diesen die Excursionen des Herzens nicht ganz so gross, als bei dem geschilderten Falle. Sie betrugen $4^1/_2$, 4, wiederum 4 und $5^1/_2$ cm. Es sind das die Mafse der Bewegung der Herzspitze nach links, während die Verschiebung nach rechts zweimal etwas geringere Werthe darbot.

In allen diesen Fällen konnte ein pericardiales Exsudat, konnten Pleuritis und Affectionen der Lunge ausgeschlossen werden. Auch eigentliche Erkrankungen des Herzens, der Klappen, der Muskulatur liessen sich nicht diagnosticiren. Ich glaube, dass auch kein Grund vorliegt in diesen Fällen, die ich zum Theile Jahre lang beobachtet und wieder arbeitsfähig habe werden sehen, an eine Degeneration der Herzmuskulatur mit secundärer Dilatation zu denken. Die einzige Anomalie war die abnorme Beweglichkeit des Herzens und diese ist in einzelnen der Fälle wenigstens zum Theile zurückgegangen.

Die Beschwerden, welche die Patienten darboten, sind im Ganzen die gleichen, wenn sie auch bezüglich der Stärke wesentlich differiren. Gemeinsam ist den Fällen zunächst, dass in der Rückenlage die Beschwerden ziemlich gering sind, dass fast nur in der Rückenlage Schlaf eintritt, während bei der Seitenlage intensive

Störungen auftreten. Dieselben bestehen einmal in Schmerzen, Beklemmungen, Angstanfällen, dann aber auch in einer Steigerung der Pulszahl, welche bei dem einen Patienten 55—75 Schläge in der Minute betrug.

Besser als die Seitenlage wurde von den meisten Patienten die aufrechte Stellung ertragen, aber auch in dieser fehlten die Beklemmungen, die Schmerzen nicht vollständig und wurden hie und da von Schwindelanfällen begleitet. Gemeinsam ist aber allen Fällen wiederum die geringe Leistungsfähigkeit. Drei der Patienten sind fast völlig arbeitsunfähig, während bei zweien die Leistungen sehr gering geworden sind und den Ansprüchen des Berufes längere Zeit kaum genügt werden konnte. Alle diese Erscheinungen finden durch den Befund am Herzen wohl eine genügende Erklärung.

Das Krankheitsbild selbst aber hat in drei unter fünf Fällen direct an eine Entfettungscur, in einem Falle an eine anderweit bedingte hochgradige Abmagerung sich angeschlossen; in dem fünften Falle bleibt der Zusammenhang mit einer Abmagerung zweifelhaft, da Patient angiebt, zwar früher stärker gewesen zu sein, aber in letzter Zeit keine weitere Abmagerung erfahren zu haben.

Bei vier Fällen aber schliessen sich die Beschwerden, die zum Theile völlige Aufhebung der Leistungsfähigkeit direct an die Abmagerung des Körpers an.

Ist nun in Wirklichkeit die Entfettung die Ursache dieser Erscheinungen?

Man könnte einwenden, dass die abnorme Herzbeweglichkeit schon früher vorhanden gewesen und erst durch nebensächliche, zum Theil vielleicht unbekannte Momente, vielleicht auch durch den Verlust pericardialen Fettes bei der Abmagerung intensiver geworden sei und zu Beschwerden geführt habe, oder dass die vorhandenen Beschwerden mit der Beweglichkeit des Herzens nichts zu thun haben. Gegen letzteren Einwand sprechen allerdings die subjectiven und objectiven Erscheinungen beim Uebergange aus der Rückenlage zur Seitenlage, die Beklemmungen und Schmerzen, die Beschleunigung der Pulszahl.

Der Einwand aber, dass die beobachtete Beweglichkeit des Herzens nur eine das Krankheitsbild begleitende und modificirende

Erscheinung, nicht aber die wesentlichste Ursache sei, lässt sich nur an der Hand eines ausserordentlich grossen Materiales entscheiden.

Fände sich die gleiche Beweglichkeit des Herzens bei normalen Menschen ohne vorausgegangene Abmagerung oder ohne Beschwerden von Seiten des Herzens, so würde in unseren Fällen die Bedeutung der Entfettungscur für die Entstehung der Krankheitserscheinungen sich beträchtlich vermindern.

Soweit nun das von mir untersuchte Material reicht, und es sind weit über hundert Fälle, deren passive Herzbeweglichkeit geprüft wurde, habe ich es versucht, diesem naturgemäfsen Einwande näher zu treten. Aber unter normalen Verhältnissen konnte ich eine passive Herzbeweglichkeit wie die oben geschilderte nicht constatiren. Allerdings erfährt auch in der Norm die absolute und relative Herzdämpfung durch die Seitenlage eine Verschiebung, die bei linker Seitenlage im Durchschnitte 2 cm nach links, bei rechter Seitenlage $1^1/_2$ cm nach rechts beträgt. Aber dieser Wechsel der Herzdämpfung geht in vielen Fällen unabhängig von einer Verlagerung des Spitzenstosses vor sich, der an der alten Stelle nachweisbar bleibt.

Es giebt aber auch Fälle, bei welchen mit der Verlagerung der Herzdämpfung auch eine Verlagerung des Herzchocs einhergeht. Bei normalen Menschen habe ich eine derartige mit der Seitwärtslage einhergehende Verlagerung des Spitzenstosses nur in geringen Grenzen und bei einer Minderzahl beobachtet. Die Seitwärtsbewegung des Herzchocs betrug in diesen Fällen durchschnittlich 2 cm, nur selten mehr, vereinzelt 3 cm nach links, nach rechts meist nicht ganz 2 cm.

Auch trat wohl bei rechter Seitenlage, wie dies schon Gerhardt berichtet, seitwärts vom rechten Sternalrande eine rechtsseitige relative Herzdämpfung von geringem Umfange auf; doch gehörte dieses Auftreten zu den Seltenheiten.

Ganz anders gestalteten sich die Befunde in pathologischen Fällen. Bei einer Anzahl von Fällen weit vorgeschrittener Lungentuberkulose mit starken Gewichtsverlusten konnte ich beträchtliche Abweichungen des Spitzenstosses bei der Seitenlage constatiren. Hier fanden sich Verschiebungen nach links von 4—5 cm, nach rechts von 3—4 cm. Die Herzdämpfung gestaltete sich dann ähnlich, wie in

den oben beschriebenen Fällen. Aber diese Patienten konnten die Seitenlage nicht ohne Beschwerden und Beklemmungen ertragen.

Die gleiche Beweglichkeit des Herzchocs und der Herzdämpfung fand ich bei einem weit vorgeschrittenen Falle von progressiver Muskelatrophie, bei dem auch das Fettgewebe in hohem Grade geschwunden war und Patient einen Gewichtsverlust von 40 Pfund erlitten hatte. Hier betrug die Abweichung des Spitzenstosses nach beiden Seiten 4 cm.

Diese Beobachtungen bei Erkrankungen mit beträchtlicher Abmagerung, sowie die negativen Befunde bei normalen Menschen sind wohl für unsere Ansicht betreffs Entstehung des allzubeweglichen Herzens eine weitere Stütze.

Ich nehme deshalb keinen Anstand die Entfettungscur als eine wesentliche Ursache der abnormen Herzbeweglichkeit in den oben geschilderten Fällen zu betrachten. Wenn aber Hungercuren von derartigen schweren Störungen gefolgt sein können — und die abnorme Herzbeweglichkeit ist gewiss nicht die einzige Störung — dann wird gegenüber der so häufigen zum Theil sportsmäfsigen Anwendung sicher ein Wort der Mahnung am Platze sein.

II.

Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen.

Von

Professor Dr. **Unverricht** (Jena).

(Mit einer Abbildung im Texte und Tafel I und II.)

Wenn man die Litteratur der letzten 10 Jahre über die Innervation der Athembewegungen durchblättert, so gewinnt man den reizvollen Einblick in ein Forschungsgebiet, das mit bewunderungswürdigem Eifer und Scharfsinn von unseren modernen Physiologen bearbeitet worden ist.

Erst vor 2 Jahren hat einer der berufensten Kenner der Athmungsphysiologie vor diesem hohen Congresse in scharfen Conturen ein Bild von dem Arbeiten und Streben auf diesem Gebiete entworfen, und ich glaube, Sie werden beim Anhören dieses interessanten Vortrages mit mir den Eindruck empfangen haben, dass unsere Kenntnisse nach den verschiedensten Richtungen hin wesentliche und fruchtbringende Bereicherungen erfahren haben. Sie werden aber auch gesehen haben, dass trotz des rastlosen Arbeitens und Schaffens so vieler Köpfe noch in den wichtigsten Fragen ein Zwiespalt der Meinungen besteht, ja dass selbst diejenigen Thatsachen, welche die eigentlichen Grundlagen jeder Athmungsphysiologie bilden sollten, noch nicht auf unerschütterlichem Boden ruhen. Selbst die alte ehrwürdige, von Legallois begründete, von Flourens ausgebaute Lehre, wonach von einem bestimmten Ganglienhaufen in der Medulla oblongata, Flourens' Lebensknoten aus die einheitliche Innervation der Athembewegungen erfolgen sollte, jene Lehre, die wie ein fest-

stehender Leuchtthurm allen weiteren Bestrebungen auf diesem Gebiete lichtspendend die Richtung zu weisen schien, ist in neuester Zeit in ihren Grundfesten erschüttert worden.

Wie ein rother Faden zieht sich durch verschiedene Gebiete unserer modernen Physiologie das Bestreben, sich von der Centrenlehre in dem alten schematischen Sinne zu emancipiren.

Während man sich früher von den meisten Thätigkeiten die ganz schematische Vorstellung machte, dass sie von eng umschriebenen Punkten des Centralnervensystems, „Centren" genannt, innervirt würden, hat man auf verschiedenen Gebieten die Erfahrung gemacht, dass ein ganzes System von Verbindungen in wunderbarer Verflechtung die einzelne Function beherrscht.

So ist die Lehre von dem einheitlichen Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata der Einsicht gewichen, dass nicht nur oberhalb und unterhalb dieses Punktes, im Grosshirn und im Rückenmarke ziemlich selbstständige Vasomotorencentren liegen, sondern dass auch nach völliger Abtrennung des Rückenmarkes an den Gefässen vasomotorische Erscheinungen zu Stande kommen, also durch ganz periphere Apparate, die man doch schliesslich auch als Centren betrachten müsste.

Aehnliche Erfahrungen haben wir mit dem Krampfcentrum gemacht. Während Kussmaul und Tenner die Fähigkeit, plötzliche Blutabsperrung mit Krämpfen zu beantworten, nur ganz umschriebenen Partien des Mittelhirnes zuschrieben, haben spätere Untersuchungen gezeigt, dass nicht nur von dem Rückenmarke aus durch Blutsperre klonische Zuckungen ausgelöst werden können, sondern dass auch die Hirnrinde für das Zustandekommen und die Ausbildung anämischer Convulsionen nicht ohne Bedeutung ist.

Ein in vielen Beziehungen ähnliches Schicksal scheint dem Athemcentrum von Legallois zu drohen. Rokitansky fand, dass bei Strychninvergiftung, die er an jungen Kaninchen vornahm, trotz Abtrennung der Medulla oblongata vom Rückenmarke dennoch wahre Athembewegungen zu Stande kamen, Schroff machte ähnliche Erfahrungen bei der Erstickung. In entschiedenster Form ist aber Langendorff auf Grund sorgfältiger Untersuchungen, die er theils allein, theils mit seinen Schülern angestellt hat, für die An-

schauung eingetreten, dass die wahren Centren der Athmung im Rückenmarke liegen und dass den im verlängerten Marke ruhenden Gangliengruppen höchstens ein regulirender Einfluss zuzuschreiben sei.

Ein mächtiger Vorstoss gegen die Flourens'sche Lehre ist schliesslich noch von Gierke durch den histologischen Nachweis erfolgt, dass diejenigen Partien, deren Zerstörung sofortigen Athemstillstand und Tod im Flourens'schen Sinne herbeiführt, gar nicht aus Gangliengruppen bestehen, sondern ein Nervenbündel darstellen, das in nahen Beziehungen zu den Vaguskernen der Medulla oblongata steht.

Ist so mehr und mehr eine Betheiligung des Rückenmarkes an der Athmungsinnervation klargelegt worden, so hat es auch nicht an Angaben gefehlt, dass in den höheren Hirnprovinzen Knotenpunkte nachzuweisen sind, von denen aus die Athembewegungen in dieser oder jener Richtung beeinflusst werden. Christiani beschreibt an der Innenseite der Sehhügel in geringer Höhe über dem Boden an der Seitenwand des dritten Ventrikels, nahe den Vierhügeln ein circumscriptes „Athemcentrum", dessen mechanische, thermische oder electrische Reizung mit grösster Präcision, je nach der Stärke des Reizes und dem Grade der Erregbarkeit Stillstand des Zwerchfelles in Inspiration oder inspiratorisch vertiefte und beschleunigte Athmung verursacht. Dieses Centrum konnte Christiani mit grosser Sicherheit entfernen, wenn er es mit einer Troicarthülse von 3—4 mm Durchmesser ausstanzte, und zwar musste er sich dabei hart am vorderen Rande der Corpora quadrigemina anteriora und genau in der Mitte halten.

Vor und besser noch nach Entfernung dieses Inspirationscentrums liess sich ein im exspiratorischen Sinne wirksames Centrum in der Substanz der vorderen Vierhügel, dicht unter und neben dem Aquaeductus Sylvii nachweisen. Die Reizung dieses Centrums rief unabhängig von dem Vorhandensein oder der Trennung der Vagi explosive, active Exspirationsstösse oder Stillstand des Thorax in gewöhnlicher oder activer Exspiration hervor.

Führte Christiani einen Schnitt zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln, so gelang es ihm, ein zweites inspiratorisch wirk-

sames Centrum zur Thätigkeit zu bringen, welches vor ihm auch schon von Martin und Booker beschrieben worden ist.

Es würden, wenn sich diese Ergebnisse bestätigen sollten, also auch diesseits der Medulla oblongata Gangliengruppenanhäufungen sich finden, welche bei der Innervation der Athembewegungen in verschiedener Weise betheiligt sind.

Am wenigsten wissen wir bislang über den Einfluss des Grosshirns auf die Athmung, obgleich sich auch darüber Andeutungen in der Litteratur vorfinden. Hegelmaier sah bei Druck auf die Hemisphären die Athmung tiefer und seltener werden, Bechterew macht die Angabe, dass von der ganzen motorischen Region aus die Athembewegungen beeinflusst würden, und auch Bochefontaine hat im Laboratorium von Vulpian die Ueberzeugung gewonnen, dass alle Theile der Hirnrinde, welche Einfluss auf die Bewegungen des Körpers haben, auch auf die Respirationsbewegungen des Thorax wirken.

Die Idee, in der Hirnrinde Stellen zu suchen, welche die Athmung beeinflussen, liegt ziemlich nahe. Unsere modernen Anschauungen neigen der Ansicht zu, dass von der Hirnrinde die Aeusserungen der willkürlichen Thätigkeiten ihren Ausgang nehmen. Da nun die Athembewegungen in weitem Umfange von der Willkür abhängen, die sich beim Menschen zu einer virtuosen Beherrschung der Athemmechanik steigern kann — ich brauche nur an die Vorgänge beim Singen zu erinnern — so müssten in der Hirnrinde ebensogut ein oder mehrere Centren für die Athmung zu finden sein, wie wir ein Centrum für die Bewegungen der Extremitäten, des Gesichtes, der Zunge und ein Centrum der Sprache kennen gelernt haben.

Wir wissen weiter noch, das psychische Regungen und Affecte auf die Athembewegungen reflectiren, dass z. B. Freude, Staunen, Schreck u. dgl. merkliche Veränderungen des Athemtypus hervorrufen, und da auch die Sinnesorgane gewisse Endstationen in der Hirnrinde besitzen, so steigerte sich dadurch die Wahrscheinlichkeit, dass man bei der experimentellen Durchforschung der Hirnrinde nicht vergeblich nach Partien suchen würde, von denen aus modificirende Erregungen den tieferliegenden Athemcentren zufliessen.

Dieser Ideengang veranlasste mich, bei meinen Versuchen an der Grosshirnrinde des Hundes den Veränderungen der Athemthätigkeit eine besondere Beachtung zu schenken, und so wurde ich frühzeitig darauf aufmerksam, dass nicht die Hirnrinde in toto die Athmung beeinflusst, sondern dass nur von ganz umschriebenen Partien derselben merkliche Veränderungen in dem Rhythmus der Athembewegungen sich erzielen lassen. Zur weiteren Verfolgung dieser Beobachtung waren natürlich sorgfältigere Untersuchungseinrichtungen nöthig, denn gerade bei der Athmung gewährt die blosse Betrachtung nur einen recht oberflächlichen Einblick, andererseits besitzen wir in den bekannten graphischen Methoden ein ausgezeichnetes Mittel, um die flüchtigen Erscheinungen objectiv zu fixiren und sie dadurch einer eingehenden Kritik zugänglich zu machen. Freilich giebt es noch keine einzige Methode, welche allen Anforderungen entspricht und welche es ermöglicht, selbst unter erschwerenden Versuchsbedingungen das Bild der Athmung auf das Papier zu bannen. [1])

Ich habe anfangs, wie dies schon früher gemacht worden ist, dadurch zum Ziele zu kommen versucht, dass ich die technisch einfachste Methode anwandte, indem ich eine Canüle in die Trachea einführte und ein Seitenrohr derselben mit der Marey'schen Schreibkapsel in Verbindung brachte. Es giebt diese Methode ganz anschauliche Bilder von den trachealen Druckschwankungen, welche durch den Luftstrom bei den Respirationsbewegungen erzeugt werden, aber für die Darstellung gewisser Veränderungen des Athemtypus sind sie wenig geeignet, und vor allen Dingen lässt sich bei Athemstillständen auf diese Weise nicht mit Sicherheit feststellen, welcher Phase diese angehören. Steht nämlich die Athmung still, so wird der Druck in der Trachea gleich dem Atmosphärendruck, und die

[1]) Die Versuche wurden theils im hiesigen physiologischen Institute, theils im Laboratorium der medicinischen Poliklinik ausgeführt und bin ich Herrn Hofrath Preyer für die gütige Ueberlassung der Apparate seines Institutes zu grossem Danke verpflichtet. Die Herren cand. med. Schäfer, Assistent am physiologischen Institut, und Dr. Bode, Assistent an meiner Poliklinik, haben mich bei der Ausführung der Versuche in dankenswerthester Weise unterstützt.

schreibende Feder sinkt aus allen Stellungen, die sie vorher eingenommen, in die Ruhelage zurück.

Rosenthal hat eine sehr sinnreiche Methode angegeben, die Bewegungen des Zwerchfelles aufzuzeichnen mit Hilfe eines Instrumentes, welches er Phrenograph genannt hat. Es muss dabei ein Hebelarm zwischen Leber und Zwerchfell des Versuchsthieres eingeführt werden, und man erhält auf diese Weise bei guter Narcose des Thieres saubere und exacte Curven. Da aber bei Reizung der Hirnrinde sehr häufig Muskelzuckungen eintreten, und da ich mir die Möglichkeit erhalten wollte, die Athembewegungen auch im epileptischen Anfalle zu verfolgen, so musste ich natürlich von dieser Methode abstrahiren, so schöne Resultate sie auch Rosenthal und Anderen geliefert hat.

Einen ganz exacten Einblick in den Ablauf der Athembewegungen gewinnt man durch Aufzeichnung der intrapleuralen Druckschwankungen. Ganz proportional der Ausdehnung des Thorax steigt der negative Druck in der Pleurahöhle, und man kann deshalb an der Curve sowohl die Grösse der Excursionen, als auch den Ablauf der einzelnen Phasen der Respiration ablesen. Auch Stillstände der Athmung kommen in jeder Phase deutlich zur Anschauung. Ich habe mir zu diesem Zwecke eine eigene Thoraxcanüle herstellen lassen, welche mit einem Ansatze nach Art gewisser Manschettenknöpfe versehen, sich in einen Intercostalraum einschrauben lässt, ohne dass dabei ein Pneumothorax entsteht. Wenn man die Canüle dann mit der Schreibkapsel in Verbindung bringt, so weicht allerdings die Lungenoberfläche etwas von der Brustwand zurück, weil die Luft in dem Schlauche Atmosphärendruck, die Pleurahöhle aber negativen Druck besitzt. Es kommt deshalb ein geringes Ueberströmen von Luft in die Pleurahöhle zu Stande, was man übrigens beliebig verringern kann dadurch, dass man die Luft in der Schreibkapsel durch Ansaugen verdünnt, ehe man den Schlauch mit der Canüle in Verbindung bringt. Ich halte dies jedoch nicht für nöthig, weil die geringe Retraction der Lunge kaum einen Einfluss auf die Athemmechanik ausübt und durch den kleinen Zwischenraum zwischen Lungenoberfläche und Canülenmündung am ehesten verhindert wird, dass bei der Exspiration sich die Lunge fest auf die Oeffnung der

Canüle legt. Ich habe mit dieser Methode, die ich erst in der letzten Zeit weiter ausgearbeitet habe, bis jetzt nur eine beschränkte Anzahl von Versuchen gemacht.

Einfacher und bequemer ist die Einführung einer Canüle in den Oesophagus (Luciani, Rosenthal, Schreiber etc.), welche ich auch in der Mehrzahl meiner Versuche zur Anwendung brachte. — Die intrathoracalen Druckschwankungen übertragen sich auch auf den Oesophagus und können von hier aus einer Schreibkapsel zugeleitet werden, so dass man auf diese Weise ziemlich exacte Athemcurven bekommt.

Bezüglich der Narcose mussten die Erfahrungen, dass gewisse Mittel die Erregbarkeit der Hirnrinde vernichten, besondere Vorsicht nahe legen. Gerade vom Chloral, das sonst bei Untersuchungen über die Athembewegungen mit Vorliebe benutzt wird, ist bekannt, dass es die Erregbarkeit der motorischen Rindengebiete aufhebt. Bei der Chloralnarcose sind Krampfanfälle unmöglich, und da ich auch bei diesen die Athmung studiren wollte, so musste ich a priori von diesem Mittel abstrahiren. Aber auch vom Chloroform und Aether gilt dasselbe, während bekanntlich das Morphium in bestimmten Dosen die Erregbarkeit der Hirnrinde intact lässt. Ich habe mich deshalb dieses Mittels bedient, da bei so eingreifenden Operationen, wie es die Trepanation des Schädels ist, von jeder Narcose zu abstrahiren nicht angeht und besonders die Athembewegungen dann durch den Einfluss der Psyche einen so unregelmäfsigen Character bekommen, dass es kaum möglich ist, nervöse Veränderungen derselben zu studiren. Auch das Morphium lässt nach manchen Richtungen viel zu wünschen übrig. Die Athmung wird unregelmäfsig, bald verlangsamt, bald beschleunigt und kann, wie dies ja durch Filehne hinlänglich bekannt ist, bei einem gewissen Grade der Narcose den Typus des Cheyne-Stokes'schen Athmens annehmen. Aber auch wenn dies nicht der Fall ist, zeigen die Curven meist nicht viel von der maschinenmäfsigen Regelmäfsigkeit, die wir an den Chloralcurven zu sehen gewohnt sind. Sehr störend ist in vielen Fällen eine auffällige Verlangsamung der Athembewegungen gerade für das Studium des Einflusses electrischer Hirnreizung, weil diese meist selbst eine Verlangsamung bewirkt. Ich

habe hier die Beobachtung Filehne's bestätigen können, dass häufig grössere Dosen die Athmung wieder beschleunigen, kann aber trotzdem nicht ohne Weiteres zu den hohen Dosen rathen, weil dann die Erregbarkeit der Hirnrinde sich wesentlich ändert und auch die Athmung zu unregelmäfsig wird. Es bleibt also nichts weiter übrig, als durch die Zahl der Versuche die Mängel des einzelnen auszugleichen.

Die Reizung wurde mit dem faradischen Strome ausgeführt und meistens mit Stromstärken, welche bei den anderen motorischen Centren gerade genügen, eine Zuckung des betreffenden Muskelgebietes auszulösen.

Der Erfolg war, um dies nochmals zu betonen, der, dass ich nur von einer ganz umschriebenen Stelle der Hirnrinde aus sofort eine deutliche und immer typische Einwirkung auf die Athembewegungen erzielen konnte, einer Stelle, welche in der dritten äusseren Windung (Leuret, Ferrier[2]) nach aussen vom Orbiculariscentrum gelegen ist, und welche ich mir erlaube, Ihnen hier an dem Gehirne eines Hundes zu markiren. (Siehe Fig. 1.)

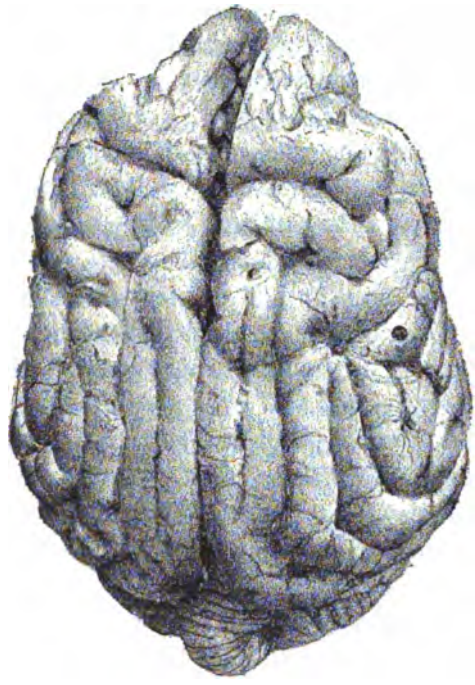
Die Veränderung der Athmung bestand in einer Verlangsamung der Athembewegungen, meist so, dass die Dauer der Athempause verlängert wurde, also der Thorax länger in der Exspirationsstellung verharrte; der exspiratorische Schenkel der Curve zeigte keinen steileren Verlauf und auch sonst habe ich keine Zeichen einer activen Exspiration wahrnehmen können. Reizte man im Stadium der Exspiration, so liess die nächste Inspiration länger auf sich warten, zeigte dann aber keine wesentliche Veränderung ihrer Höhe; liess man den Reiz im Inspirationsstadium einwirken, so pflegte die Inspiration sich meist ungestört zu vollenden, nur selten zeigte sie sich etwas verkürzt, und erst die nächste Inspiration trat viel später ein, als man hätte erwarten sollen. (Siehe Tafel I nebst Erklärung.)

Die Stärke des Effectes variirt natürlich, wie bei allen electrischen Reizversuchen, in weiten Grenzen einmal mit der Stärke

[2]) Nach Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen: zweite Urwindung.

des Reizes, dann aber auch mit dem Grade der Erregbarkeit. Unter Umständen erhält man mit minimalen Stromstärken einen deutlichen und ausgesprochenen langdauernden Athemstillstand, während in anderen Fällen viel erheblichere Stromstärken erforderlich sind, um dieses Resultat zu zeitigen. Aber bei den bis jetzt bekannten Rindencentren macht man dieselbe Erfahrung. Auch hier sieht man mit derselben Stromstärke in einem Falle eine deutliche Zuckung, während in anderen Fällen keine Spur einer Bewegung auszulösen ist, ja selbst bei demselben Thiere sind die einzelnen Centren nicht gleich erregbar.

Fig. 1.



Was die Deutung der Curven anlangt, so muss ich aus meinen bisherigen Erfahrungen annehmen, dass es sich um eine reine Hemmungserscheinung handelt, da weder die Inspirations- noch Exspirationsmuskeln durch die Reizung in Thätigkeit gerathen. Ich erlaube mir Ihnen zur Illustration dieser Thatsache eine Auswahl

meiner Curven in naturgetreuer Copie vorzulegen. (Siehe Tafel I.) Ich habe, um obige Thatsache möglichst sicher zu stellen, Curven mit den verschiedensten Methoden aufgenommen, welche mich alle zu demselben Resultate führten.

Liegt nun hier ein corticales Hemmungscentrum der Athmung vor oder sind die Erscheinungen anders zu erklären?

Wir kennen vom Trigeminus Einflüsse auf die Athembewegungen, welche meist im exspiratorischen Sinne auszufallen scheinen, obgleich auch darüber die Angaben in der Litteratur verschieden lauten. Dass es sich bei unseren Versuchen um Wirkungen auf sensible Trigeminusäste handelt, scheint mir durchaus unwahrscheinlich, einmal, weil von den übrigen Hirnpartien aus, die sensible Trigeminusfasern beziehen, keine ähnlichen Erfolge zu erzielen sind, dann aber auch, weil die vom Trigeminus ausgeübte Wirkung von den meisten Autoren als activ-exspiratorische beschrieben wird.

Es ist nun weiter von namhaften Physiologen, ich erinnere nur an Schiff, die Ansicht vertreten worden, dass in der Hirnrinde überhaupt nicht motorische Centren vorliegen, sondern sensible, und dass alle Reizungs- und Ausfallserscheinungen sich erklären lassen als durch Erregung oder Fortfall sensibler Elemente bedingt. Im Rahmen dieser Theorie würde es sich vollständig bewegen, wenn man die Veränderung der Athemthätigkeit als durch Reizung sensibler Gebilde bedingt auffasste, aber auch dann würde nicht recht zu verstehen sein, warum gerade von einer so umschriebenen Stelle sich die Athmung beeinflussen lässt, während die Reizung der Rindenstellen für die vordere und hintere Extremität, für die Kiefer- und Zungenmuskulatur die Athemmechanik ungestört lässt.

Endlich dürfen wir die geistreiche Theorie Ferrier's nicht unerwähnt lassen, welcher gewisse Erscheinungen, die man durch Reizung bestimmter Rindenpartien bei Hunden und Affen erzielt, als reflectorische auffasst. Ferrier sah bei Reizung einzelner Stellen der dritten äusseren Windung, die nach der von ihm gegebenen Abbildung allerdings etwas hinter unserer Athemstelle liegen würden, Aufrichten des entgegengesetzten Ohres und Seitwärtsbewegung der Augen, und da er nach anderweitigen Untersuchungen die betreffenden Stellen mit den Hörfunctionen in Verbindung brachte, so stellte

er die geistvolle Hypothese auf, dass durch den electrischen Reiz acustische Erscheinungen, gewissermafsen Gehörshallucinationen entstünden, welche nach aussen projicirt werden, und welche so Veranlassung sind, dass die Thiere die Ohren spitzen und die Augen der vermuthlichen Schallquelle zuwenden.

Nach Ferrier könnte man sich nun vorstellen, dass zu den eben geschilderten, durch Gehörshallucinationen bedingten reflectorischen Erscheinungen auch die Hemmung der Athmung gehört. Auch der Mensch lauscht ja mit angehaltenem Athem. Man würde also im Ferrier'schen Sinne sagen, dass das Thier durch Reizung seiner Hörsphäre Hallucinationen bekommt und in Folge dessen den Blick erstaunt nach der andern Seite wendet und mit gespanntem Ohr und angehaltenem Athem auf die wunderbaren und ungewohnten Schallerscheinungen lauscht.

Gegen diese Anschauung, so geistreich sie auch ausgebildet ist, kann ich aber gewichtige Bedenken nicht unterdrücken.

Reizt man ein Rindencentrum, so kommt die innervirte Muskelgruppe meist nach Aufhören des Reizes nicht sofort zur Ruhe, sondern die Bewegung klingt mit einigen clonischen Stössen ab. Ist die Erregbarkeit sehr gesteigert, dann bleibt es nicht bei diesen spärlichen Muskelstössen, sondern die Zuckungen wachsen an Intensität und Schnelligkeit, so dass sie sich bis zum Tonus steigern, und es schreitet dann die Erregung über die gesammte Körpermuskulatur in Gestalt eines epileptischen Anfalles dahin. Nachwirkung der Erregung und convulsible Reaction sind also für die Hirnrinde ausserordentlich characteristische Reactionsformen. Jedenfalls lässt die Reizung der weissen Substanz weder eine Nachwirkung zurück, noch führt sie zu epileptischen Krämpfen. Von der Nachbarschaft der Athemstelle habe ich nun, wie Ferrier, Contractionen im contralateralen Ohre gesehen; diese zeigten aber das Symptom des langsamen Abklingens oder des Uebergangs in Krämpfe ebenso wie die Zuckungen bei Reizung des Centrums der Pfoten. Ich kann also Ferrier nicht beipflichten, wenn er von einem Centrum der Extremitäten spricht, die ganz analogen Erscheinungen bei Reizung der Ohrregion aber als reflectorische auffasst, glaube vielmehr aus diesen Analogien schliessen zu müssen, dass die Ohrregion zu der

Ohrmuskulatur in demselben Verhältnisse steht, wie das Centrum der Vorderpfote zu deren Muskeln.

Erscheinungen, die sich mit der Nachwirkung der Erregung und der convulsiblen Reaction auf gleiche Stufe stellen lassen, liefert übrigens auch die Reizung unserer Stelle. In vielen Fällen sieht man nach Fortnahme der Electroden eine deutliche Nachwirkung insofern, als die Athmung noch eine Zeit lang verlangsamt bleibt, ehe sie wieder zur Norm zurückkehrt.

In anderen Fällen bildet sich aus der verlangsamten Athmung nach Fortfall des Reizes ein ausgesprochener Athemstillstand, hierauf folgt eine isolirte Inspiration, dann eventuell wieder eine lange Athempause, und dann bricht ein Krampfanfall los, der gewöhnlich mit Erweiterung der Pupillen, Nystagmus und Zuckungen im contralateralen Ohr beginnt und schliesslich den Körper in der bekannten Reihenfolge heimsucht. (Siehe Tafel II nebst Erklärung.)

Diese langdauernden Athemstillstände kann man vergleichen mit der convulsiblen Reaction der Rindencentren. Wie bei diesen nach Aufhören des Reizes durch allmähliches Anschwellen der Erregung die Zuckungen immer schneller und kürzer werden, sodass sie die Form des Tonus annehmen, so sehen wir auch hier die Erregung hemmender Apparate selbstständig sich so weit steigern, dass ein langdauernder Athemstillstand resultirt, der ganz so wie die clonischen oder tonischen Muskelkrämpfe die Einleitung eines Krampfanfalles bildet. Man könnte von einem „Hemmungskrampf der Athmung“ sprechen, der hier den Beginn eines allgemeinen epileptischen Insultes darstellt, wie wir es sonst von dem Krampfe der Vorder- und Hinterpfote, des Orbicularis, der Zunge etc. kennen gelernt haben.

Nach allen diesen Analogien glaubte ich schliessen zu dürfen, dass die von mir gefundene Rindenstelle ein Athmungscentrum in dem Sinne darstellt, dass sie Gangliengruppen beherbergt, deren Erregung die Athmung hemmend beeinflusst.

Aber ich muss doch hinzufügen, dass spätere Versuche mich in dieser Annahme stutzig gemacht haben. Ich zog nämlich den Analogieschluss: Wenn die fragliche Stelle in der Hirnrinde wirklich ein „Centrum“ darstellt, so müssten dieselben Mittel, welche

die anderen Centren nachweisbar lähmen, auch auf das Hemmungscentrum von sinnfälligem Einflusse sein. Von dem Chloral wissen wir — das war ja gerade der Grund, bei unserem Suchen nach Rindencentren von diesem Mittel abzusehen — dass es die Erregbarkeit der Rindencentren vernichtet. In der Wirkung des Chlorals hoffte ish also eine weitere Stütze für die Annahme zu finden, dass die fragliche Stelle ein Centrum der Rinde in demselben Sinne darstellt, wie die anderen corticalen Centren. Würde durch eine Dosis Chloral, welche die faradische Erregbarkeit der übrigen Rindencentren vernichtet, auch die Wirkung von der Athemstelle aufgehoben, so war damit eine neue Analogie zwischen Athemstelle und motorischen Rindencentren geschaffen.

Ich richtete den Versuch so ein, dass ich eine Stromstärke wählte, durch welche sich deutliche Zuckungen in den Extremitäten und im Orbicularis erzielen liessen, und welche die Athmung im beschriebenen Sinne beeinflusste. Dann wurde Chloral in die Jugularis injicirt, bis von den erstgenannten Centren kein Effect mehr zu erzielen war, und nun nochmals die Athemstelle gereizt. Der Erfolg war eine deutliche Verlangsamung der Athembewegungen.

Ich habe dieselben Versuche mit Aether gemacht und dieselben Resultate erzielt.

Statt also in diesen Versuchen eine Bestätigung für die Annahme eines Hemmungscentrums zu finden, haben sie diese Vermuthung eher entkräftet, obgleich sie bei näherem Zusehen mit einer solchen Vermuthung nicht ganz unverträglich sind. Es wäre ja möglich, dass das Chloral bei gewissen Dosen die Erregbarkeit der Rindencentren vernichtet, während es dann noch die mit der Athmung in Verbindung stehenden Gangliengruppen der Rinde intact lässt. Jedenfalls müssen hier noch weitere Untersuchungen angestellt werden, ehe man von einem „Hemmungscentrum der Athmung in der Hirnrinde" zu sprechen berechtigt ist.

Dass es sich nicht um Stromschleifen handelt, die zu tiefer gelegenen Gangliengruppen gelangen, scheint mir viel leichter zu beweisen. Ich habe überaus oft von meinem Punkte aus deutliche respiratorische Effecte erzielt, während die Wirkung sofort aufhörte,

wenn ich mich nur 3 oder 4 mm. mit den Electroden von dieser Stelle entfernte. Handelte es sich um Stromschleifen, die zu den Centralganglien gelangen, die gerade in dieser Gegend, wie man sich leicht an Frontalschnitten durch die Athemstelle überzeugen kann, in grosser Entfernung von der Rinde liegen, so wäre diese grosse Differenz in der Wirkung nicht zu verstehen. Es muss sich also um die Erregung nervöser Gebilde handeln, die wahrscheinlich in der Rinde selbst gelegen sind. Aber ebenso wie sich das Flourens'sche Athmungscentrum schliesslich als ein Bündel von Nervenfasern entpuppte, könnten ja auch an unserer Stelle hemmende Athmungsfasern sich wie in einem Brennpunkte zusammenfinden, sodass sie gerade von dieser bestimmten Stelle aus am leichtesten und zuverlässigsten in Erregung versetzt werden können, obgleich sie aus ganz anderen Hirnprovinzen, vielleicht in diffuser Verbreitung entspringen.

Mehr erlaubt die Vorsicht nicht auszusprechen. Wenn ich also zum Schlusse mir erlauben darf, das Ergebniss meiner Untersuchungen zusammen zu fassen, so muss ich sagen, dass es mir nicht gelungen ist, Ihnen den Nachweis eines Hemmungscentrums der Athmung als reife Frucht meiner Bemühungen vorzulegen, aber jedenfalls haben wir in der fraglichen Stelle einen Ort gefunden, an welchem athmungshemmende Fasern zusammenfliessen. Es würde für mich eine grosse Genugthuung sein, wenn dadurch der Anlass gegeben würde, die Wege weiter zu verfolgen, auf welchen die Hirnrinde ihre die Athemthätigkeit modificirenden Erregungen den tieferen Athemcentren zufliessen lässt.

Litteratur.

Legallois: Expériences sur le principe de la vie. Paris 1812.
Oeuvres complètes avec notes de Pariset. Paris 1824.

Flourens: Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.

Note sur le point vital de la moëlle allongée. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences de Paris 1851.

Nouveaux détails sur le noeud vital. Comptes rendus 1858.

Déterminations du noeud vital. Comptes rendus 1862.

Rokitansky: Untersuchungen über die Athemnervencentra. Wien. med. Jahrbücher, 1874.

v. Schroff: Ueber spinale Athemcentra. Ibidem 1875.

Langendorff: Ueber das Athmungscentrum. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1879.

Ueber spinale Centren der Athmung. Nach Versuchen von Langendorff und Nitschmann. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie, 1880.

Ueber ungleichmäfsige Thätigkeit beider Zwerchfellshälften. Unter Mitwirkung von Nitschmann und Witzack. Ibidem 1887.

Ueber Reizung des verlängerten Marks. Unter Mitwirkung von Gürtler. Ibidem 1887.

Gierke: Die Theile der Medulla oblongata, deren Verletzung die Athembewegungen hemmt, und das Athemcentrum. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie, 1873, Bd. 7.

Christiani: Ueber Athmungscentren und centripetale Athmungsnerven. Monatsbericht der Königl. Preussischen Academie der Wissensch. zu Berlin, 1881, S. 213.

Martin & Booker: John Hopkin's University studies from the biological laboratory, 1879.

Hegelmaier: Die Athembewegungen beim Hirndruck. Heilbronn 1859.

Bechterew: Die Physiologie des motorischen Feldes der Hirnrinde. Russisch 1887, cfr. Centralbl. für Neurologie 1888, No. 1.

Rochefontaine: Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fructions de la vie organique. Archives de physiologie norm. et path., 1876.

Rosenthal: Athembewegungen und Innervation derselben. Handbuch der Physiologie von Hermann, Bd. 4, Th. 2, Leipzig 1882.

Luciani: Del fenomeno di Cheyne e Stokes in ordine alla dottrina del ritmo respiratorio. Lo Sperimentale, 1879.

Filehne: Ein Beitrag zur Physiologie der Athmung und Vasomotion. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie, 1879.

Ueber die Einwirkung des Morphin's auf die Athmung. (Aus dem physiologischen Institut zu Erlangen.) Leipzig 1879.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2, 1880.

Schiff: Lezione sopra il systema nervoso encephalico. Firenze 1874.

Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie, 1875.

Perrier: Functions of the brain. London 1876. (Uebers. v. Obersteiner, Braunschweig 1879.)

III.

Ueber locale Anästhesie.

Von

Prof. Dr. **Liebreich** (Berlin).

M. H.! Es war im Jahre 1867, als von Pelikan in St. Petersburg in der Academie ein Vortrag gehalten wurde, welcher ein eigenthümliches Verhalten des Saponins auf den thierischen Organismus nachwies. Es zeigte sich, dass, wenn das Saponin unter die Haut gespritzt wurde, an der betreffenden Stelle locale Anästhesie auftrat. Pelikan beschäftigte sich dann aber wesentlich mit anderen Wirkungen des Saponins und überliess es Köhler, die Untersuchungen fortzusetzen. Es sind dann eine ganze Reihe von Untersuchungen über locale Anästhetica bekannt geworden. Als ein solches von eminenter practischer Bedeutung hat das Cocain Eingang gefunden; auch eine grosse Reihe anderer Substanzen hat man als locale Anästhetica bezeichnet.

Wenn man nun die grosse Verschiedenheit dieser Substanzen betrachtet und die chemischen Eigenschaften sich vergegenwärtigt, so kann man leicht die Ueberzeugung gewinnen, dass ein Zusammenhang zwischen der Constitution dieser Mittel und ihrer Wirkung nicht festzustellen sein werde. In Betreff dieser Frage bin ich zu Resultaten gelangt, welche ein allgemeines Interesse in Anspruch nehmen dürften.

Es giebt eine Reihe von Methoden, durch welche wir die locale Anästhesie physiologisch feststellen können. Ich habe nur eine einzige, einfache und empirische Methode angewandt, nämlich die Prüfung mit der Nadel an Ort und Stelle. Will man für diese

Versuche die Thiere aussuchen, so muss man berücksichtigen, dass nicht alle Thiere dazu brauchbar sind, ja nicht einmal alle Individuen derselben Thierspecies. Von den Kaninchen sind für diese Versuche am brauchbarsten jene grauen Kaninchen, welche den wilden am ähnlichsten sehen. Dieselben zeigen, wenn man sie mit der Nadel an der Haut berührt, sofort eine Reflexaction der Hautmuskulatur und zwar von einer solchen Schärfe, dass man sie sogar einem grossen Auditorium demonstriren kann. Bei Meerschweinchen ist dieser Versuch ebenfalls ganz ausserordentlich leicht anzustellen, wenn man junge Thiere aussucht.

Wenn man solchen Thieren nun eine von den in Frage kommenden Substanzen einspritzt, so ist an der Einspritzungsstelle ganz circumscript eine so totale Anästhesie zu constatiren, dass man mit der Nadel keine Reflexaction erhält, mit der Scheere Quadratcentimeter-grosse Hautstücken ausschneiden, tief brennen, ätzen kann, die Thiere bleiben local absolut unempfindlich. Diese Versuche sind immer wieder benutzt worden, um die besondere Präponderanz der einen oder der anderen Substanz nach der Seite der localen Anästhesie zu beweisen. Nun wurden mit dieser Methode sowie mit der einfachen Prüfung der Cornea eine Reihe von Substanzen untersucht, und ist eine solche Versuchsreihe, die im Berliner Pharmacologischen Institut angestellt wurde, von einem meiner Schüler, W. Bussenius,[1]) veröffentlicht worden. Derselbe hat 73 Substanzen untersucht, von denen sich 16 als scharfe locale Anästhetica ergaben. Herr Bussenius hat ohne meine Einwilligung an sich selbst einen Versuch gemacht, der ihm nicht sehr gut bekommen ist und der gezeigt hat, wie sehr man berücksichtigen muss, welche von den Substanzen man beim Menschen anwenden darf.

Ich will Ihnen nun die verschiedenen Substanzen nennen, damit Sie ersehen, dass ein Zusammenhang der Wirkung mit der Constitution der Substanzen nicht existirt. Es sind:

Natr. bromatum
Ammoniumchlorid
Gebrannter Alaun

[1]) Locale Anästhesie bei Thieren. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

Eisenvitriol
Eisenalaun.
Eisenchlorid
Natrium amylosulfuricum
„ aethylosulfuricum
Plumbum aceticum
Antipyrin
Resorcin
Hydrochinon
Acidum tannicum
Brillenschlangengift (allerdings nicht immer)
Ext. Quassiae
Ext. Sabinae.

Es stellte sich dabei nun die merkwürdige Thatsache heraus, dass bei Thieren die intensivste Anästhesie der Salmiak ergab. Spritzt man Salmiak ein, so kann man sich überzeugen, dass in dem Moment, wo man die Spritze herauszieht, tiefe locale Anästhesie eingetreten ist. Auffallend ist auch die Wirkung des Eisenchlorids, während es andererseits von Interesse ist, dass Kalium bromatum und Ammonium bromatum gar keine locale Anästhesie machen, im Gegensatze zum Salmiak.

Filehne hatte angenommen, dass die Substanzen, welche der Benzolgruppe angehören, wohl locale Anästhetica sein dürften. Wenn dies auch für diese eine Gruppe zutrifft, so geht daraus noch nicht der Zusammenhang zwischen Wirkung und Constitution hervor, denn auch aus der Digitalisgruppe sind fast alle Körper ganz ausserordentlich scharfe locale Anästhetica. — Eins der schärfsten localen Anästhetica, das wir kennen, ist das Napellin. Es genügt, $^1/_{100}$ Milligramm einzuspritzen, um locale Anästhesie zu bekommen. Die meisten dieser Körper geben zugleich locale Anästhesie am Auge, und zwar sind es meistens Substanzen, bei denen die Corneal- und Conjunctival-Anästhesie auseinander zu halten sind.

Seit Cl. Bernard kennen wir diese zwei Arten von Anästhesie am Auge, eine Anästhesie der Cornea und der Conjunctiva. Diese angeführten Körper verursachen nun eine Anästhesie der Cornea

und starken Schmerz der Conjunctiva. Ebenso tritt an der Haut Anästhesie ein, während starke Schmerzhaftigkeit vorhanden ist.

Es sind nun weiter Versuche am Menschen gemacht worden.[1]) Man kann sich überzeugen, dass, wenn man Salmiak einspritzt, sich eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit zeigt, dann tritt Taubheit ein, es findet sich eine dumpfe Stelle da, wo die Einspritzung gelagert ist, der Schmerz hält dabei an, und es erinnert die Wirkung dieser Körper an einen Zustand, der auch pathologisch als Anästhesia dolorosa bekannt ist. Es tritt Brennen und Schmerz an einer Stelle ein, während die Nervenendigungen in einen anästhetischen Zustand hineinkommen. Aetherische Oele geben ganz überraschende Resultate, Terpentinöl z. B. und ein ätherisches Oel, welches zu den mildesten gehört, das ätherische Camillenöl, zeigen sich als ganz intensive locale Anästhetica.

Sie sehen also, m. H.!, wir haben eine ganze Reihe von Körpern vor uns, welche gewiss nicht in chemischen Zusammenhang zu bringen sind, und wir werden damit zu der Vorstellung gedrängt, dass es eigentlich physikalische Veränderungen sind, welche alle diese Körper hervorbringen und als gemeinsame Eigenschaft besitzen. Die Nervenendigungen sind es, welche anästhesirt werden, der vorhergehende Theil wird gereizt: Wir haben eine Anästhesia dolorosa vor uns und können derartige Substanzen als Anästhetica dolorosa bezeichnen. Selbst die Aqua destillata zeigt bei Thieren ähnliche Erscheinungen.

Bei der grossen Eile, welche mir geboten ist, werden Sie es mir verzeihen, wenn ich vorläufig nicht alle Daten genauer anführe. Ich glaube gezeigt zu haben, und schliesse damit, dass es eine Unzahl von Substanzen giebt, welche beim Thier locale Anästhesie hervorrufen. Ein Theil dieser Ergebnisse dürften wohl allmählich auf die menschliche Therapie übertragen werden.

---

[1]) In Gemeinschaft mit Herrn Dr. Rosenstein auf der Abtheilung des Herrn James Israel.

Discussion.

Herr Leyden (Berlin):

Ich möchte mir die Frage an den Herrn Vortragenden erlauben, wie lange diese Anästhesie anhält?

Herr Liebreich (Berlin):

Das ist sehr verschieden. Die Anästhesie durch Eisenchlorid z. B. dauert an zwei Stunden und länger bei Thieren. Ich trage hier nach, dass man sich immer vorstellt, das Eisenchlorid müsse eine sofortige Coagulation hervorrufen. Daran ist nicht zu denken. Wenn man die Stelle aufschneidet, sieht man die Lösung noch ganz klar. Im Uebrigen ist die Dauer der Anästhesie bei den verschiedenen Substanzen sehr verschieden.

IV.

Ueber combinirte Degeneration des Rückenmarkes.

Von

Prof. Dr. **Adamkiewicz** (Krakau).

Mit 2 Abbildungen im Texte.

Vor dem Jahre 1863 hat man nur eine Form der Rückenmarksschwindsucht gekannt.[1]) Klinisch galt für sie als charakteristisch der von Romberg und Duchenne zuerst aufgestellte, von Westphal aber schliesslich vervollständigte Symptomencomplex. Cardinalphänomene des letzteren sind bekanntlich: lancinirende Schmerzen, Fehlen des Patellarreflexes (Westphal), Reifengefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen in aufrechter Stellung, sogen. atactischer Gang bei erhaltener Muskelkraft u. s. w. Als anatomische Grundlage der Krankheit wurde eine auf die Hinterstränge beschränkte Erkrankung des Rückenmarkes, die sogen. „Graue Degeneration" desselben bezeichnet.

Die Jahre 1863—1877 haben eine zweite Form der Tabes kennen gelehrt. Friedreich[2]) hat sie aufgefunden, sie die hereditäre genannt und in Kürze folgendermafsen beschrieben. Sie sei eine Krankheit, welche sich vererbe, meist ergreife sie mehrere Mitglieder einer und derselben Familie. Sie befalle nicht, wie die gewöhnliche Tabes, Erwachsene, sondern suche sich ihre Opfer unter der Jugend, — gewöhnlich zur Zeit der Pubertät. Sie führe zur Ataxie, aber

---

[1]) Vergl. Adamkiewicz: Die Rückenmarksschwindsucht. Wien 1886. Toeplitz u. Deuticke.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 26, 27, 68, 70.

gleichzeitig auch zum Verfall der Muskelkräfte. Das Empfindungsvermögen der Haut, das sogen. „Muskelgefühl" störe sie dagegen nicht, sie steige von den unteren Extremitäten allmählich zu den oberen auf, endige mit schweren Sprachstörungen, Schwindelanfällen und Nystagmus. Die höheren Sinne lasse sie intact und die Kranken selbst in einer für ihre Verhältnisse auffallend guten Stimmung.

Diesen so eigenthümlichen Symptomen läge, so lehrte Friedreich, eine schwere Rückenmarksaffection zu Grunde, — eine Krankheit und eine krankhafte Anlage desselben. Letztere bestände in abnorm geringen Dimensionen, demnach in einer mangelhaften Entwickelung sowohl des ganzen Organes, als der dasselbe zusammensetzenden Nervenelemente. Erstere dagegen beständen in Veränderungen, welche einerseits mit denen der gewöhnlichen Tabes identisch seien und also auf einer „degenerativen Atrophie" der Hinterstränge beruhten, anderseits aber auch und das war das Neue, die weisse Substanz der Seiten- und Vorderstränge ergriffen und in Form einer „circulären Randzone" zerstörten.

Bald (1878) hatten Pick und Kahler[3]) Gelegenheit, einen zur Friedreich'schen „heretitären Ataxie" gehörigen Krankheitsfall zu beobachten: eine tabische Paraplegie, als deren Veranlassung die Section Untergang der gesammten Hinterstränge und in den Seitensträngen einen solchen der Pyramiden- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen sammt Clarke'scher Säulen ergeben hat.

Analoge Beobachtungen mehrten sich schnell. So fanden Déjérine in zwei Fällen, Strümpell in einem neben den Veränderungen der Tabes die den Hintersträngen angrenzenden Randpartieen der Seitenstränge in mehr oder weniger weit nach vorn sich erstreckenden Randzonen krank.

Vor Allen aber hat Westphal[4]), der schon viele Jahre früher[5]) bei paralytisch Blödsinnigen und anderen Kranken degenerative Vorgänge gleichzeitig in verschiedenen Abschnitten der weissen Rücken-

[3]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Berlin 1878. S. 251.

[4]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 8, Hft. 2 und Bd. 9, Hft. 2 und 3. 1878 und 1879.

[5]) Virch. Arch. Bd. 40, S. 263 und Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V. S. 829.

marksubstanz beobachtet hatte, eine ganze Reihe von Fällen analysirt, in welchen graue Degeneration der Hinterstränge sich mit Veränderungen mannigfaltiger Art bald der Seitenstränge allein, bald der Seiten- und Vorderstränge verbunden zeigte.

Westphal hat für diese Art von Erkrankungen des Rückenmarkes den Namen der „combinirten Degenerationen" vorgeschlagen.

Klinisch zeigten die Fälle nichts weniger, als ein einheitliches Bild. Wo die Degeneration der Hinterstränge überwog, war während des Lebens die Ataxie im Vordergrunde der Erscheinungen. Wo sich bei der Section die Seitenstränge schwerer erkrankt zeigten, da waren während des Lebens spastische Phänomene vorherrschend gewesen. Und neben diesen Grunderscheinungen schwankte das Bild der Nebenerscheinungen: war die Blase bald unversehrt, bald gelähmt gewesen, und hatte sich die Sensibilität bald schwer beeinträchtigt, bald unversehrt erwiesen. Allen Fällen aber war stets ein Symptom gemeinsam gewesen, eine auffallende Schwäche der groben Kraft. Da bei der gewöhnlichen uncomplicirten Tabes letztere stets unversehrt und gut erhalten ist, so hat Westphal folgerichtig geschlossen, es müsse die Schwäche der Muskeln bei der combinirten Degeneration mit den Veränderungen in den Seitensträngen zusammenhängen. Und speciell hat er erkannt, dass der Untergang der Pyramidenbahnen diese Schwäche verschulde. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht lieferte die Erfahrung, dass je grösser die Abnahme der motorischen Kraft während des Lebens gewesen war, desto stärker verändert sich die Pyramidenbahnen nach dem Tode erwiesen. Und in einem besonderen Falle, in welchem während des Lebens motorische Schwäche nur eines Beines vorhanden gewesen war, liess die Section die Erkrankung nur der einen und zwar entsprechenden Pyramide erkennen.

Wie die Westphal'schen Fälle einerseits die klinischen Erscheinungen der combinirten Degeneration aus den beengenden Schranken der Friedreich'schen Formel befreiten, so warfen sie anderseits auch ein erlösendes Licht in die anatomische Erkenntnis ihres Wesens.

Friedreich, der, wie erwähnt, eine mangelhafte Entwicklung des Rückenmarkes als Grundbedingung für das Zustandekommen der combinirten Degeneration angenommen hatte, konnte sich die Ent-

stehung der Erkrankung der Seitenstränge bei letzteren nicht anders erklären, als durch ein einfaches Fortkriechen des tabischen Processes von den Hintersträngen in deren Nachbarschaft.

Schon die anderen Autoren, die sich mit der combinirten Degeneration zu beschäftigen Gelegenheit hatten, fanden diese Erklärung nicht für alle Fälle ausreichend und corrigirten die Friedreich'sche Ansicht in mannigfaltiger Weise.

So nahm Schultze,[6]) der die Friedreich'schen Fälle microscopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, an, dass bei den Degenerationen der Seiten- und Vorderstränge die Pia eine maſsgebende Rolle spiele. Sie werde zunächst im Bereiche der Hinterstränge durch die in diesen ablaufende Krankheit afficirt, übertrage alsdann ihren Zustand auf die Pia der Seiten- und Vorderstränge und ziehe schliesslich auf diesem Wege das Gewebe der Seitenstränge selbst in Mitleidenschaft.

Einer ähnlichen Auffassung hat auch Déjérine Ausdruck gegeben. Das Uebergreifen eines pathologischen Zustandes der Pia auf das Rückenmark erklärte nach ihm auch am besten die Form der Veränderungen des Rückenmarkes bei der „combinirten Degeneration," da bei derselben die peripherischen Partieen des Rückenmarkes und zwar gewöhnlich in Gestalt einer Randzone zu Grunde zu gehen pflegen.

Während diesen Erklärungen der Gedanke zu Grunde lag, dass bei der „combinirten Degeneration" die neben der Tabes einhergehende Degeneration der weissen Substanz eine einfache Folge der primären speciell tabischen Affection sei und also secundär nach derselben entstehe, haben andere Autoren einen principiell entgegengesetzten Standpunkt in dieser Frage eingenommen und behauptet, dass die Veränderungen in den Seiten- und Vordersträngen nicht weniger, als die der Tabes selbst vollkommen selbstständig und von der Krankheit der Hinterstränge unabhängig sich bilde. So waren Pick und Kahler der Ansicht, dass weder eine Fortleitung in der Rückenmarksubstanz selbst, noch eine solche auf dem Wege der Pia die

[6]) Virch. Arch. Bd. 70. S. 140. 1877.

Uebertragung der Krankheit auf die vorderen Rückenmarksabschnitte erkläre, sondern dass vielmehr bei der „combinirten Degeneration" wie die Hinterstränge, so auch die Seitenstränge gleichzeitig nebeneinander, sonach primär erkrankten. Und diese coordinirte Krankheit der verschiedenen Stränge sollte nach der Auffassung derselben Autoren speciell in den verschiedenen „Rückenmarkssystemen" verlaufen.

Danach sollte die combinirte Degeneration soviel bedeuten, als eine combinirte Degeneration von Systemen.

Allen diesen Deutungen widersprachen die Befunde Westphal's. Vor Allem war es Westphal nicht möglich, die These Friedreich's zu bestätigen, dass die „combinirte Degeneration" eine Krankheit nur mangelhaft entwickelter Rückenmarke sei. In allen seinen Fällen liessen die kranken Organe bezüglich ihrer Grössedimensionen absolut nichts zu wünschen übrig.

Aber auch die speciellen Auffassungen der Autoren über das Zustandekommen der „combinirten Degenerationen", war Westphal zu theilen nicht in der Lage. Dass der Process, wie Friedreich meinte, von den Hintersträngen auf die Seitenstränge einfach fortkrieche, war deshalb nicht anzunehmen, weil es Fälle gibt, in welchen die kranken Hinter- und die kranken Seitenstränge durch Zonen vollkommen gesunden Gewebes getrennt sind. Ich kann diese Thatsache durch eigene [7]) Beobachtungen stützen. Gegen Schultze's und Déjérine's Meinung von der vermittelnden Rolle der Pia spricht wiederum nicht nur der Umstand, dass durchaus nicht in allen Fällen von „combinirter Degeneration" die Pia krank gefunden wird, sondern auch noch die Thatsache, dass, selbst wenn sie verdickt ist, nicht selten gerade der der kranken Pia zunächst angrenzende und so ihrem angenommenermafsen schädlichen Einfluss am meisten ausgesetzte Rand der sonst kranken Seitenstränge sich vollkommen intact erweist. Vollends aber musste die Lehre von Pick und Kahler, dass in den Seitensträngen wirkliche Systeme erkranken an der grossen Mannigfaltigkeit der Formen scheitern, welche gegenüber der Con-

[7]) Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes. Stuttgart 1888. Ferd. Enke. S. 73.

stanz der Systeme die „combinirte Degeneration" gerade in den Seiten- und Vordersträngen darbot.

Entsprach nun keine der zur Erklärung der „combinirten Degeneration" von den Autoren ausgesprochenen Ansichten den Thatsachen, so musste die richtige Deutung derselben erst noch gefunden werden. Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen über die combinirte Degeneration sah sich nun Westphal selbst vor folgende Alternative gestellt. Entweder, meinte er, ständen die gewöhnlich am Rande hinkriechenden Degenerationen der Seiten- und Vorderstränge in Zusammenhang mit gewissen Einrichtungen des Bindegewebes, der Blut- und der Lymphgefässe im Rückenmarke. Oder es müsse eine bis dahin unbekannte Gruppirung der Nervenfasern am Rückenmarksrande bestehen, die, obwohl sie gerade wegen ihrer Lage längs des Randes zu verschiedenen Systemen gehörten, dennoch durch irgend ein anderes Band, als das der Systeme zusammengehalten würden. Westphal dachte dabei an gewisse gemeinschaftliche in der grauen Substanz gelegene Centren für die Nerven der Randzone.

Da die Berechtigung der von Westphal gegen die zur Erklärung der „combinirten Degeneration" aufgestellten Theorien vorgebrachten Einwände durch die Thatsachen selbst klar erwiesen sind, so können wir von einer weiteren Wiederlegung jener Theorien absehen und uns sofort den Westphal'schen Lehren selbst zuwenden. Gibt es Thatsachen, die zu ihren Gunsten sprechen?

Zur Zeit, als Westphal seine die „combinirten Degenerationen" erklärenden Hypothesen aussprach, es war dies im Jahre 1878, da war von dem Verlauf der Blutgefässe im Rückenmark, demnach auch von der Vertheilung des Bindegewebes in demselben, das ja doch dem der Blutgefässe genau entspricht, nur äusserst wenig bekannt. Man konnte deshalb damals an Beziehungen der „Randdegenerationen" zu den Organen der Blutvertheilung oder dem Verlauf des spinalen Stützgewebes wol denken. Inzwischen, speciell in den Jahren 1881 bis 1882, sind indessen Thatsachen bekannt geworden, die die Richtigkeit solcher Vermuthungen direct wiederlegen. Es sind das Thatsachen, welche uns nunmehr in die Circulationsverhältnisse des

menschlichen Rückenmarkes und demnach auch in die Anordnung seines Stützgerüstes vollen Einblick gewähren.

Es ist mir[8]) gelungen, den Nachweis zu führen, dass es zwei Systeme gibt, welche die Rückenmarkssubstanz mit Blut versorgen. Man wird die Gesetze dieser Versorgung am leichtesten verstehen, wenn man sich die ganze Rückenmarkssäule in einzelne aufeinander gelegte quere Segmente zerlegt denkt. Solcher Segmente gibt es einige dreissig. Jedes derselben bildet ein Gefässterritorium für sich und steht durch der Länge nach verlaufende Anastomosen mit den übrigen in Verbindung. Jedes Gefässterritorium besitzt die beiden Systeme.

Das eine dieser Systeme, ich habe es das der Art. sulci genannt, wird von einem dicken Arterienstämmchen gespeist, das in horizontaler Richtung durch die vordere Fissur des Rückenmarkes, die ich ihrer Tiefe wegen den Sulcus zu nennen vorziehe, bis zur vorderen Commissur verläuft und sich hier in zwei divergirende Aestchen (Artt. sulco-commissurales) spaltet. Jedes Aestchen tritt in die entsprechende Rückenmarkshälfte ein, zerfällt in centrifugaler Richtung in Capillaren und führt den centralen Partieen der grauen Substanz Blut zu.

Diesem centrifugalen Systeme steht in jedem Gefässterritorium ein zweites zur Seite, ein centripetales, dessen Gefässchen demnach in entgegengesetzter Richtung, also von der Peripherie nach dem Centrum hin, durch die Rückenmarkssubstanz verlaufen. Dieses System besteht aus einem Kranz von Arterien, die in die Peripherie des Rückenmarkes eindringen und nach der grauen Substanz radienförmig convergiren. Die einzelnen Gefässchen dieses Kranzes, der Vasocorona, wie ich ihn genannt habe, enden zum Theil schon dicht am Rückenmarksrande, zum Theil mitten in der weissen Substanz, zumeist aber erst in der grauen, deren peripherische Abschnitte sie mit ihrem Blut ernähren. Diese Vertheilung der Blutgefässe in jedem Gefässterritorium lässt klar erkennen, dass im Rückenmarke zwei Kategorieen von Ernährungsbezirken zu unterscheiden sind.

[8]) Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsber. der kais. Akad. d. W. zu Wien. Bd. 86. 1881.

Der dem Systeme der Art. sulci entsprechende Ernährungbezirk nimmt die centralen Partieen der grauen Substanz, demnach also auch das Centrum des Rückenmarkes selbst ein, während jedem Gefässchen der Vasocorona ein etwa keilförmig gestaltetes Ernährungsgebiet entspricht, dessen Basis an der Peripherie liegt und dessen Spitze gegen die Rückenmarksachse gewandt ist. Die weisse Substanz des Rückenmarkes zerfällt danach in eine ganze Reihe von Ernährungsbezirken, die wie convergirende Keile neben einander gelagert sind und die sich nur durch ihre Länge von einander unterscheiden. Denn die Spitzen der einzelnen Keile liegen bald in der Nähe der Peripherie, bald mitten in der weissen Substanz, zumeist aber erst in der peripherischen Schicht der grauen. Venen, Lymphgefässe und Bindegewebe theilen, wie bekannt, den Verlauf mit den Arterien. Aus alledem ergiebt sich, dass die am Rande des Rückenmarkes zonenförmig hin verlaufenden Herde der „combinirten Degeneration" weder mit irgend welchen Ernährungsbezirken, noch auch mit der Vertheilung des Bindegewebes irgend etwas zu thun haben können. Uebrigens müssten die „Randdegenerationen", wenn sie zu den Blutgefässen oder dem Bindegewebe des Rückenmarkes in causaler Beziehung ständen, einen interstitiellen Character besitzen, was sich mit aller Sicherheit ausschliessen lässt.[9])

Es bleibt uns daher die zweite Westphal'sche These zu prüfen übrig, diejenige, welche die erwähnten „Randdegenerationen" auf gewisse Gruppirung der Nerven zurückführen will.

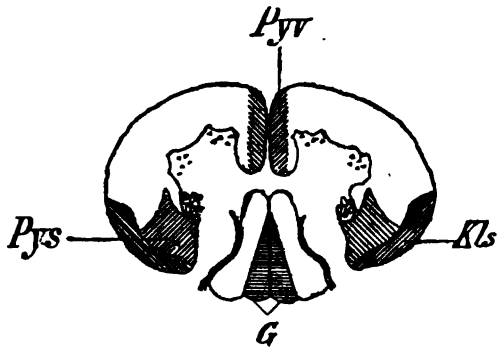
Zu dem Zwecke wollen wir uns kurz vergegenwärtigen, welche Art von Nervengruppirungen im Rückenmarke überhaupt vorkommen.

Ein unbestrittenes Bürgerrecht als Nervengruppen eigener Art haben sich die besonders von Flechsig studirten „Systeme" erworben, die Goll'schen Stränge, die Pyramidenbahnen mit ihren gekreuzten (Pyramidenseitenstrangbahnen) und ungekreuzten Fasern

[9]) Näheres vergl. Adamkiewicz: Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes u. s. w.

(Pyramidenvorderstränge, Türck'sche Hülsenvorderstrangbahnen) und die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Nebenstehende Zeichnung (Fig. 2)

Fig. 2.



zeigt sie in schematischer Darstellung. G sind die Goll'schen, Pys und Pyv die Pyramiden-Seiten- resp. Vorderstränge und Kls die Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Es wird für das Verständnis des Folgenden gut sein, uns gleich hier kurz zu vergegenwärtigen, unter welchen Umständen diese Systeme erkranken.

Es geschieht dies vor allem dann, wenn die die einzelnen Systeme zusammensetzenden Nervengruppen eine Trennung von ihren Centren erfahren. Bekannt sind die Folgen solcher Trennungen unter dem Namen der „secundären Degenerationen." Die Goll'schen Stränge, deren Centren in den Intervertebralganglien und in der grauen Substanz liegen, und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die von den Clarke'schen Säulen ausgehen, degeneriren unter den angeführten Umständen in aufsteigender Richtung; die Pyramidenbahnen dagegen, die bekanntlich von den Centralwindungen der Gehirnrinde ausgehen, in der Richtung nach abwärts. [10])

Ausser der „secundären Degeneration" der Systeme kennen wir auch eine selbständige Erkrankung [11]) derselben. Man hat in einigen seltenen Fällen die Goll'schen Stränge selbständig erkrankt gefunden, in anderen, zahlreicheren die Pyramidenbahnen. Letztere

[10]) u. [11]) Ibid.

waren dann auf beiden Seiten zu gleicher Zeit degenerirt und hatten jenes Krankheitsbild hervorgerufen, welches als „symmetrische Lateralsclerose" bekannt und durch Abnahme der Kraft in den Muskeln und Verstärkung der Sehnenphänomene characterisirt ist. In gewissen Fällen zieht der Ausfall der Functionen der Pyramidenbahnen bei dieser Krankheit secundär den Untergang der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern nach sich und erzeugt dann die sog. „amyotrophische Lateralsclerose", die, wie schon der Name zeigt, mit Atrophie der geschwächten Muskeln einhergeht und nicht selten mit amyotrophischer Bulbärparalyse endigt.

Eine selbständige Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen hat man bisher nicht beobachtet.

Dass die „Randdegeneration" der combinirten Entartung mit diesen eben kurz skizzirten Systemen nichts zu thun hat, das hat schon Westphal geltend gemacht und gegen die Auffassung der „combinirten Degeneration" als einer combinirten „Systemerkrankung" genügend hervorgehoben.

So bleibt uns denn schliesslich nur noch übrig, festzustellen, ob es ausser den Systemen noch irgend welche Andeutungen von Nervengruppirungen im Rückenmark gibt, wie sie Westphal annimmt, um jene „Randdegenerationen" zu erklären.

Ich habe Grund, zu glauben, dass dem in der That so ist. Und ich will nun kurz berichten, was mir bisher über Nervengruppen, die nicht zu den Systemen gehören, festzustellen gelungen ist und dann auseinandersetzen, in welcher Beziehung diese Gruppen zu den „combinirten Degenerationen" stehen.

Da habe ich denn zunächst mit Hilfe meiner Safranintinction[12]) in manchen Fällen von Tabes, [13]) speciell in den von der Krankheit ergriffenen Hintersträngen des Rückenmarkes sehr eigenthümliche, gar nicht anders, als durch besondere Gruppirungen von Nerven zu erklärende Krankheitsherde gefunden. Besonders im Halstheil, demjenigen Abschnitte des Rückenmarkes, in welchem die bekanntermafsen

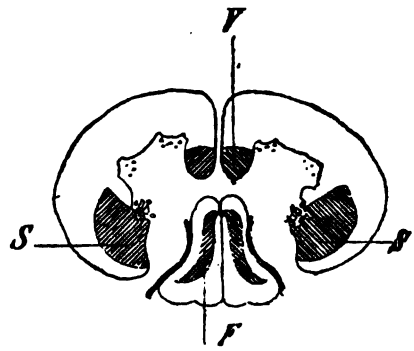
[12]) Neue Rückenmarkstinctionen. Sitzgsber. d. kais. Akad. d. W. Bd. 89. 1884.

[13]) Die Rückenmarkschwindsucht u. s. w. Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarkes.

vom Lendenmark aufsteigende Krankheit sich noch am ehesten in ihren Anfangsstadien befindet, sind diese primären Herde ausserordentlich schön und scharf zu sehen.

Mitten in den Burdach'schen Strängen, allseits, also auch von der Seite der hinteren Wurzeln her, von vollkommen gesundem Gewebe umgeben, sitzen, wie in das gesunde Gewebe mosaikartig eingesetzt, zwei scharf gezeichnete Degenerationsfelder, die die Gestalt je eines *f* besitzen. Sie sind symmetrisch gelagert und wie die Schalllöcher einer Geige gegen einander gerichtet. Vergl. Fig. 3. F.

Fig. 3.



Dass diese Felder eine präformirte Gruppe von Nervenfasern darstellen, beweist nicht nur ihr von mir bereits wiederholt [14]) beobachtetes Auftreten bei der Tabes, nicht nur die Schärfe ihrer Zeichnung und die Symmetrie ihrer Lage, sondern vor Allem noch der Umstand, dass sie durch die ganze Länge der Burdach'schen Keilstränge bis zu deren im verlängerten Marke befindlichen Ende verfolgt werden können, dass sie auf diesem Wege in charakteristischer Weise ihre Gestalt verändern, und schliesslich, dass sie in der Höhe der unteren Olive, mitten in den hier endenden Goll'schen Strängen als zierliche, mit der Convexität gegen die hintere, resp. obere Rückenmarksfläche gekehrte Halbmonde zu erkennen sind. [15])

[14]) Die degener. Krankh. d. R. u. s. w. Dritter Abschnitt.

[15]) Die deg. Krkh. d. Rckm. u. s. w. S. 87 u. 88.

Dieselbe Gruppe von Nerven, die im Halsmarke meist in Form zweier *f* sich präsentirt, schmilzt im Lendenmarke zu einer Figur zusammen, die man sich durch Ausfüllung des Raumes zwischen beiden *f*'s entstanden vorstellen kann und die zuweilen ganz die Gestalt einer regulären Ellipse annimmt.

Die physiologisch-pathologische Bedeutung dieser Nervengruppen, die, wie wir soeben erfahren haben, die primären Herde der Tabes darstellen, ist zur Zeit noch nicht vollkommen aufgeklärt. Doch habe ich Grund, zu glauben, dass die beiden *f*'s Gruppen von Nerven sind, die den Tonus der Muskeln unterhalten.[16]) Vollkommen unzulässig ist jedenfalls die vielleicht nahe liegende Vermuthung, als ob die bezeichneten Herde der sichtbare Ausdruck zerstörter sensibler Bahnen in den Hintersträngen wären. Denn einerseits habe ich *f*-förmige Degenerationen bei Kranken feststellen können, welche während des Lebens keinerlei Störungen der Sensibilität darboten[17]), anderseits wird es immer klarer, dass die Hinterstränge mit der Leitung der Sensibilität wahrscheinlich überhaupt nichts zu thun haben. Es sind Fälle[18]) bekannt, wo trotz des Unterganges der Hinterstränge die Sensibilität im Leben erhalten war. Und dann wissen wir, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Hinterstränge nur auf der Seite der Operation degeneriren. Wären die Bahnen der Hinterstränge sensibler Natur, so müssten sie grade auf der der Durchschneidung entgegengesetzten Seite zu Grunde gehen, da die Brown-Séquard'sche Hämiläsion des Rückenmarkes lehrt, dass Sensibilitätsverlust unter der Rückenmarksverletzung auf der derselben entgegengesetzten Seite entsteht, dass demnach die durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintretenden sensiblen Nerven im Rückenmarke sich kreuzen. Und noch einen Umstand giebt es, der gegen einen Zusammenhang meiner *f*-Felder mit den sensiblen Nerven spricht. Bestände nämlich ein solcher, so könnte man sich das Zustandekommen der *f*-förmigen Degenerationen nur so vorstellen, dass eine Erkrankung der hinteren

---

[16]) Die degenerat. Krankh. d. Rckm. u. s. w. S. 26.

[17]) S. ibid. S. 73.

[18]) Vergl. Erlicki und Rybalkin: Arch. f. Psych. u. Nrvkr. 1886. S. 693.

Wurzeln auf das Rückenmarksgewebe übergetreten und auf diesem Wege die *f*-Herde erreicht habe. Eine solche Annahme lässt sich aber vollkommen wiederlegen, da die *f*'s einerseits von den unter gleichen Verhältnissen meist gesund gefundenen hinteren Wurzeln durch intactes Gewebe getrennt sind, und anderseits der Nachweis geführt werden kann, dass wenn neben den *f*-Feldern die hinteren Wurzeln erkrankt sind, diese erst secundär von den *f*-Feldern aus von der Degeneration ergriffen worden sind.

Wie in den Hintersträngen, so hat die Safranintinction auch in den Seiten- und in den Vordersträngen symmetrisch angeordnete, sehr scharf gezeichnete Degenerationsherde auffinden lassen, die ebensowenig, als die *f*'s der Hinterstränge mit den Systemen irgend etwas zu thun haben.

In den Seitensträngen stellen diese Herde zwei congruente, etwa halbelliptische Felder (Fig. 3 S) dar, die zu beiden Seiten der grauen Substanz einander correspondirend gelagert sind, ohne bis dicht an dieselbe zu treten.

In den Vordersträngen (Fig. 3 V) nehmen analoge Degenerationsfelder gerade die hinteren Hälften der Vorderstränge ein, — den Raum, welchen jederseits graues Vorderhorn, vordere Commissur und vordere Fissur einschliessen.

Wie die *f*-Felder bei der Tabes, so habe ich die zuletzt beschriebenen Degenerationsherde in solchen Fällen gefunden, welche unter dem Bilde der sog. „Herdsclerose" verliefen.[19])

Die physio-pathologische Bedeutung dieser Herde muss vorläufig als unbekannt bezeichnet werden. Nur so viel vermag ich mit absoluter Sicherheit zu sagen, dass auch in diesen Herden, wie in den *f*'s, die Krankheit von den Nerven, speciell von der Markscheide ausgeht — den Beweis hierfür habe ich an einem anderen Orte[20]) geliefert — und dass es mitunter gelingt, vermöge meiner Safranin- und Methylenblaufärbung schon an normalen Rückenmarken jenen Herden analoge Gebilde zur Darstellung zu bringen.[21])

---

[19]) Die degenerat. Krankh. d. Rckm. u. s. w. Zweiter Abschnitt.

[20]) Neue Rückenmarkstinctionen, u. s. w.

[21]) Ibid.

Es beruht dies darauf, dass die beiden genannten Farbstoffe in der Markscheide der Nerven, zumal derjenigen, welche den bezeichneten Herden entsprechen, eine gewisse, bald kreis-, bald halbmondförmig gestaltete Substanz tingiren, welche ich dieses Vermögens wegen die „chromoleptische" zu nennen vorgeschlagen habe. —

Aus demselben Grunde habe ich jene, den besprochenen Herden ungefähr entsprechende Nervengruppen als „chromoleptische Partieen" bezeichnet. Und da sie mir bekannt gewesen sind, ehe ich es wusste, dass es ihnen entsprechende Degenerationen giebt, so möchte ich die ihnen früher gegebene Bezeichnung vorläufig beibehalten.

Nun ist es sehr interessant, dass diese um die graue Substanz sich gruppirenden chromoleptischen Partieen zu der Randzone des Rückenmarkes in einem gewissen correlativen Verhältnis stehen.

Ich habe nämlich gefunden, dass zuweilen aus mir vollkommen unbekannten Ursachen nicht jene centralen Herde, sondern umgekehrt gerade die Randzone durch ihre Chromolepsie gegen jene hervortritt. —

Wenn es nun aber wahrscheinlich ist, dass die „chromoleptischen Partieen" des Centrums Nervengruppen bezeichnen, und wenn ferner auch die Randzone eine chromoleptische Partie ist, — dann müssen wir auch diese als die Repräsentantin einer besonderen Nervengruppe ansehen. Damit haben wir denjenigen Punkt erreicht, der uns leicht an die Westphal'sche Hypothese anzuknüpfen gestattet, — speciell an denjenigen Theil derselben, welcher eine besondere Gruppe von Nerven am Rande des Rückenmarkes annimmt, um die Randzone zu erklären.

Und in der That erinnert der „chromoleptische Rand" lebhaft an diese „Randzone" und weist um so mehr auf einen Zusammenhang mit derselben hin, als er zu den centralen „chromoleptischen Partieen" nicht nur, wie die erwähnten Tinctionsergebnisse lehren, in physiologischem, sondern, wie pathologische Erfahrungen ergeben, auch bezüglich seiner Degenerationen, also ebenfalls in einem pathologischen Aequivalentverhältniss steht.

Denn, wie sich die Degeneration der Hinterstränge, speciell die der *f*-Felder, mit einer Degeneration der zuletzt beschriebenen centralen Herde der Vorder- und Seitenstränge verbindet, um die „Herdsclerose" zu bilden, so verbindet sich dieselbe Degeneration der Hinterstränge mit einer Degeneration der Randzone um die sogen. „combinirte Degeneration" hervorzubringen. — Und, was nicht weniger wichtig ist, wie die Verbindung der Tabes mit jenen centralen Herden das Krankheitsbild der „Herdsclerose" hervorbringt, so entspringen der Verbindung der Tabes mit der Degeneration des Randes Krankheitserscheinungen, welche, wie jedem Kliniker bekannt ist, sich von denen der „Herdsclerose" auch nicht unterscheiden. Ist dem aber so, d. h. unterscheidet sich die Verbindung der Tabes mit der „Randdegeneration" weder morphologisch noch klinisch von derjenigen Krankheit, bei welcher die tabischen Veränderungen der Hinterstränge mit den centralen Degenerationen in den Seiten- und Vordersträngen gemeinsam auftreten, und bildet letztere Verbindung das Substrat der „Herdsclerose", so werden wir logischer Weise auch die Verbindung der Tabes mit der „Randdegeneration" nicht für eine Krankheit sui generis, — für eine „combinirte Degeneration" ansehen dürfen, sondern wir werden auch sie zur „Herdsclerose" rechnen.

Ein solches Ergebnis muss es uns aber fraglich machen, ob es denn überhaupt eine „combinirte Degeneration" gibt. Und darauf antwortet die klinische sowohl, als die pathologisch-anatomische Erfahrung in positivem Sinne; — nur nöthigt uns dieselbe unsere Auffassungen von der „combinirten Degeneration" ein wenig zu ändern und für eine ganz besondere Classe von Rückenmarkskrankheiten zu reserviren.

Um diese Classe kennen zu lernen, wollen wir uns daran erinnern, dass wir im Vorhergehenden die Existenz zweier Grundaffectionen des Rückenmarkes constatirt haben, in Folge deren das Rückenmarksgewebe auf weiten Strecken hin von den Nerven aus vernichtet wird. — Diese beiden Grundaffectionen sind: die Erkrankungen der Systeme und die der „chromoleptischen Partieen".

Von den Systemen wissen wir, dass sie in Folge von Trennungen von ihren Centren zu Grunde gehen. Und von den „chromoleptischen

Partieen" darf man annehmen, dass sie unmittelbar und zwar aus inneren Gründen erkranken. Nennt man deshalb die Krankheiten der Systeme „secundäre Degenerationen", so können wir die der „chromoleptischen Partieen" als „primäre Degenerationen" bezeichnen. —

Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass diese beiden Grundaffectionen nicht nur mit einander combinirt vorkommen, sondern auch, dass diese Combination eine sehr verbreitete Kategorie von Rückenmarkskrankheiten darstellt.

Schon die gewöhnliche Tabes ist in den meisten Fällen eine „combinirte Degeneration". Denn sie setzt sich zusammen aus der Degeneration der *f*-Felder, die eine primäre Degeneration ist, und aus der Degeneration der Goll'schen Stränge, die zweifellos auch bei der Tabes zu den secundären Degenerationen zu rechnen ist. Die wesentliche und der Tabes eigenthümliche Veränderung der Hinterstränge ist die Degeneration der *f*-Felder, die, wie mehrfach erwähnt, in den Burdach'schen Strängen liegen. Von den *f*-Feldern gehen diejenigen Degenerationen aus, welche häufig zu einem vollkommenen Untergang der Hinterstränge und zuweilen sogar ihrer Nachbartheile, zumal der grauen Hinterhörner und der hinteren Wurzeln, führen können. Die Entartung der Goll'schen Stränge dagegen kann, wie schon Pierret gezeigt hat, zuweilen vollkommen fehlen, — ohne im Geringsten das klinische Bild der Tabes zu beeinträchtigen.[22]) Wo demnach die Degeneration der Goll'schen Stränge vorkommt, — da ist sie zweifellos die Folge der durch die primären Herde angelegten Zerstörung der Hinterstränge und demnach eine einfache „secundäre" Degeneration.

So sehen wir in der Tabes thatsächlich den Typus einer Affection, bei welcher primäre und secundäre Degeneration vereint vorkommen. Und weil sich bei der Tabes beide Degenerationen in einem Strangpaar, in den Hintersträngen, combiniren, so stellt die Tabes gleichzeitig eine besondere Form der „combinirten Degeneration" dar, — die monofasciculäre.

---

[22]) Vergl. Die Rückenmarkschwindsucht u. s. w.

Dass die Aufstellung einer solchen Form berechtigt und angezeigt ist, das geht daraus hervor, dass die Tabes nicht das einzige Beispiel dieser Degenerationsform darstellt. —

So habe ich an einem anderen Orte[28]) einen Fall genauer beschrieben, der mit den Erscheinungen einer amyotrophischen Lateralsclerose begann und unter dem bekannten Bilde der Bulpärparalyse ablief. Die Untersuchung des Rückenmarkes liess ausser einem Untergange der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Brust- und des Halsmarkes, in den Seitensträngen eine klassische bilaterale Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und gleichzeitig eine schön und scharf ausgedrückte Degeneration jener seitlichen Felder erkennen, welche halbkreisförmig zu beiden Seiten der grauen Substanz liegen, vom Rückenmarksrande durch eine Zone gesunden Gewebes getrennt sind und die wir früher als jene Felder kennen gelernt haben, in welchen die primäre Degeneration der Seitenstränge ihren Anfang nimmt.

Der monofasciculären darf eine bifasciculäre Form der „combinirten Degeneration" gegenüber gestellt werden, — eine Krankheit, bei welcher primäre und secundäre Degeneration in zwei verschiedenen Strangpaaren ablaufen.

Mit dieser Form dürften sich dem Sinne nach ungefähr alle diejenigen Fälle decken, welche man vor Westphal zur „combinirten Degeneration" gerechnet hat und in welchen nach Angabe der Autoren: tabische Veränderungen in den Hintersträngen sich combiniren sollten mit Erkrankungen von Systemen in den Seitensträngen. Solche Combinationen kommen thatsächlich vor, wenn auch nicht alle jene Fälle, die man zu ihnen gerechnet hat, hierher gehören. — Hat doch Westphal gezeigt, dass man für erkrankte Systeme der Seitenstränge gehalten hat, was in Wirklichkeit nur „Randdegenerationen" waren und haben doch unsere Untersuchungen gelehrt, dass diese Art von Fällen nicht zur „com-

[28]) Die degenerat. Krankheiten des Rückenmarkes u. s. w. S. 105.

binirten", sondern zur primären Degeneration, d. h. zur „Herdsclerose" gehören. —

Von Combinationen der Tabes, also einer wesentlich primären Entartung (der Hinterstränge) mit Degenerationen wirklicher „Systeme" (der Seitenstränge), können folgende als erwiesen angesehen werden:

1) Die Combinationen der Tabes mit Degeneration der Pyramiden- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen zugleich.

Beispiele dieser Art mögen repräsentirt sein durch die Fälle von Friedreich und von Pick und Kahler.

Es kommt ferner vor:

2) Die Combination der Tabes mit der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Einen hierhergehörigen Fall haben kürzlich erst Erlicki und Rybalkin[24]) beschrieben.

Ich möchte ferner annehmen, dass endlich noch existirt:

3) Die Combination der Tabes mit einer Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Einen solchen Fall habe ich selbst beobachtet. Auf eine genauere Beschreibung desselben muss ich hier verzichten. Sie wird an einem anderen Orte[25]) erfolgen. Hier möchte ich nur kurz erwähnen, dass der betreffende Patient, ein Gymnasiallehrer in den 30er Jahren, während des Lebens neben hochgradiger Ataxie grobe motorische Schwäche, jedoch keinerlei Störung der Sensibilität darbot. Die Section hat ergeben: in den Hintersträngen Degeneration der *f*-Felder und der Goll'schen Stränge, in den Seitensträngen zwei am Rande symmetrisch gelegene kleine Herde von gleicher Gestalt, die ihrer Lage nach, wenn auch nicht vollkommen, so doch ungefähr dem Sitz der Kleinhirnseitenstrangbahnen entsprachen. Diese Degenerationen konnten bis zum verlängerten Marke verfolgt werden und waren hier noch an einer Stelle in vollster Deutlichkeit ausgeprägt, welche zwischen Tuberculum cinereum Rolandi, den Processus reticulares und den aufsteigenden Wurzeln des Trigeminus lag, also genau dem Felde

[24]) l. c.

[25]) Die degenerat. Krankh. d. Rckm. u. s. w. S. 73.

entsprach, welches wir seit Flechsig als dasjenige der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen ansehen. —

Und nun komme ich zum Schlusse.

Gewiss schwebt Manchem von Ihnen die Frage vor, ob denn die, wie hier deducirt, von wissenschaftlichen Thatsachen geforderte Nothwendigkeit, den Begriff der „combinirten Degeneration" zu säubern, ihn nur für diejenigen Fälle zu reserviren, in welchen sich wahre primäre und secundäre Degenerationen vereinigt finden, ob diese Nothwendigkeit, sage ich, auch von den praktischen Zielen der Klinik gefordert wird.

Ohne es nöthig zu haben, an dieser Stelle auf die mächtigen Impulse einzugehen, die jedes praktische Handeln früher oder später von der wissenschaftlichen Erkenntnis der Dinge empfängt, will ich Ihnen den unmittelbaren Einfluss der hier vertretenen Ergebnisse auf die klinische Auffassung der spinalen Degenerationen in Kürze darlegen, nachdem ich vorher des anatomischen Fundamentalcharacters Erwähnung gethan habe, durch den primäre und secundäre Degenerationen sich scharf von einander scheiden.

Wie eine von ihrem ernährenden Centrum getrennte peripherische Nervenfaser in ihrer ganzen Länge degenerirt, ihre Krankheit aber der Nachbarschaft niemals mittheilt, so degeneriren auch im Rückenmarke die von ihren Centren getrennten Systeme in ihrer ganzen Länge, greifen aber mit ihrer Degeneration nicht auf die Nachbarschaft über.

Wer den Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung haben will, der erinnere sich an die Folgen, welche jede ältere Gehirnblutung einerseits, jedes Rückenmarkstrauma auf der anderen Seite im Rückenmarke hervorbringt. —

Die nach Gehirnblutung an bekannten Stellen auftretenden secundären Erkrankungen der Pyramidenstränge beschränken sich scharf auf ihre Grenze. Und Degenerationen der Goll'schen Stränge, die, wie bekannt, allen schwereren Rückenmarksverletzungen folgen, halten sich mathematisch genau an ihr Gebiet.

Im vollsten Gegensatze zu diesem Verhalten der secundären stehet dasjenige der primären Degenerationen.

Die *f*-Felder der Tabes, die centralen Herde und die Randzone der „Herdsclerose", sie alle bilden Centren, von welchen aus die Degeneration sich unaufhaltsam nach gewissen Gesetzen über die Nachbarschaft hin verbreitet.

Von den *f*-Feldern der Tabes habe ich bereits erwähnt und an einem anderen Orte [26]) noch genauer nachgewiesen, wie sie excentrisch, mit Vorliebe für gewisse Richtungen, über die Burdach'schen Stränge hin sich verbreiten, in deren Nachbarschaft einschleichen, und schliesslich graue Hinterhörner, selbst die Seitenstränge und die hinteren Wurzeln in centrifugaler Richtung ergreifen.

Nicht anders verhält es sich mit den centralen Herden und der Randzone der „Herdsclerose". Auch sie üben die Tendenz eines excentrischen Fortschreitens und bringen es vermöge derselben zu Wege, dass ihnen, wie ich das an einem anderen Orte [27]) genauer nachweisen werde, häufig genug die gesammte weisse Substanz des Rückenmarksquerschnittes, zuweilen auch noch die graue, zum Opfer fällt.

Diese fundamentalen Differenzen im anatomischen Verhalten der beiden Degenerationsformen, die scharfe Beschränkung auf vorgezeichnetem Gebiete der secundären, — das unaufhaltsame Fortkriechen in die Umgebung von Seiten der primären, — das sind die Grundcharaktere der beiden Degenerationen, welche auch ihrem klinischen Bilde das eigenthümliche Gepräge geben.

Bei den Systemerkrankungen, d. h. den secundären Degenerationen entwickelt sich die Krankheit zur vollen Höhe, um auf derselben stationär zu bleiben — bis zum Lebensende des Kranken, das nicht von ihnen veranlasst wird.

Die primären Degenerationen dagegen schreiten, wo sie einmal sind, unaufhaltsam weiter und weiter — bis zum Tode des Kranken, den sie selbst herbeiführen.

Deshalb hat noch kein Arzt einen Hemiplegiker an den Folgen

---

[26]) Die Rückenmarkschwindsucht u. s. w.

[27]) Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarks u. s. w.

seiner secundären Degeneration zu Grunde gehen sehen. Niemand kennt den Hemiplegiker als etwas Anderes, denn als einen, wenn ich so sagen darf, unverwüstlichen Krüppel.

Dem gegenüber weiss jeder, dass weder ein Tabiker, noch jemand, der an „Herdsclerose" leidet, unverwüstlich ist. — Bei diesen Unglücklichen übt vielmehr die Krankheit, wo sie sich einmal eingenistet hat, ihr tückisches Zerstörungswerk unaufhaltsam aus. Sie unterminirt mit tückischer Hartnäckigkeit den Körper, bis er elend und haltlos in sich zusammenbricht.

Und die „combinirten Degenerationen?"

Gerade das scheint mir ein besonderer Vorzug der neuen Auffassung von derselben zu sein, dass sie uns in der Combination der beiden eben geschilderten pathologischen Grundphänomene klinisch klar hervortretende Symptome zeigt.

Zwar können Erscheinungen einer „Herdsclerose," wenn die Herde der „primären Degeneration" das Gebiet der Systeme ergreifen, eine „combinirte Degeneration" verdecken.

Wo aber zu den Functionsstörungen, welche durch die in Folge anatomischer Läsionen erkrankten Systeme veranlasst sind, noch die Symptome eines progressiven Leidens in schleichender Form hinzutreten, da können wir, glaube ich, nunmehr sicher sein, eine „combinirte Degeneration" in dem hier vertretenen Sinne zu finden.

V.

Zur Diagnose des atrophischen Magencatarrhes.

Von

Doc. **W. Jaworski** (Krakau).

Als Magencatarrh galt bei den meisten Klinikern eine selbständige, auf einer anatomischen Aenderung in der Magenschleimhaut beruhende Functionsstörung des Organes, welche vorzüglich in der Schwächung des Verdauungschemismus sich bekunden sollte. Es wurde nämlich allgemein angenommen, dass hierbei die Salzsäure- und Pepsinsecretion beeinträchtigt oder geschwunden sei. Demzufolge wurde consequenter und richtiger Weise von Prof. Leube und Anderen für Salzsäure- und Pepsintherapie beim Magencatarrh warm plaidirt. Ich habe auch an diesem klinischen Begriffe des Magencatarrhes festgehalten. Um aber denselben von anderen klinischen Krankheitsbildern zu trennen, und das am meisten hervortretende Symptom, die Schleimabsonderung, hervorzuheben, diese Krankheitsform als schleimigen Magencatarrh [1]) bezeichnet, und als Ursache der Erkrankung eine anatomische Aenderung im Drüsenapparat (Degeneration oder Schwund desselben) betrachtet.

Die bisherigen klinischen Untersuchungen zeigten aber eine Verschiedenheit der Krankheitsfälle, welche mit dem Namen chronischer Magencatarrh belegt werden. Es wurden von selbständigen Magencatarrhen Fälle beobachtet, bei welchen sich das Schwinden der Salzsäuresecretion zeigte, aber die Pepsinbildung noch erhalten

[1]) Ueber den Zusammenhang zwischen den subjectiven Magensymptomen und den objectiven Befunden bei Magenfunctionsstörungen. W. Jaworski, Wien, med. Wochenschr. 1886, Nr. 49—52.

blieb; Andere wieder solche, in denen sowohl die Salzsäure- als Pepsinausscheidung verloren ging, und neulich auch solche, in welchen Schwund von Salzsäure, Pepsin und des Labfermentes angetroffen wurde. Die Fälle der ersten Art sind am häufigsten anzutreffen, und auch in der Literatur am zahlreichsten verzeichnet und als eigentlicher schleimiger Catarrh zu bezeichnen. Die Fälle der zweiten und der dritten Categorie, welche uns hier eben interessiren, werden viel seltener beobachtet, daher auch die Angaben darüber viel spärlicher sind.

Vor Allem sind hier von eminenter Wichtigkeit diejenigen selbständigen nicht complicirten Magenerkrankungen, bei welchen die Untersuchung intra vitam den Schwund sowohl der Salzsäure-, als der Pepsinsecretion ergab, und die postmortale Untersuchung den Grund hierfür aufgedeckt hatte. Es sind dies die bekannten Fälle von Fenwick[2]) noch aus dem Jahre 1877, ferner von Ewald[3]), sowie von Lewy[4]), welche alle bei postmortaler Untersuchung als Ursache der Vernichtung des Verdauungschemismus bei Lebzeiten, Atrophie der Magenschleimhaut erkennen liessen. Es ist auch anzunehmen, dass während des Lebens ähnliche klinische Functionsstörungen des Organs bei den von Quincke[5]), Nothnagel[6]), den übrigen 4 von Fenwick, sowie 2 Fällen von Lewy, welche sämmtlich als Befund der postmortalen Untersuchung auch Atrophie der Magenschleimhaut ergaben, bestanden haben. Zahlreicher findet man derlei Fälle mitgetheilt, wo nur die Ergebnisse der klinischen Untersuchung vorliegen. In Riegel's Publicationen[7]) findet man solcher Fälle 3, in den meinigen[8]) 2, bei Pacanowski[9]) 1, bei

[2]) Fenwick. On atrophy of the stomach. The Lancet 1877 July.

[3]) Ewald, Berl. kl. Wochenschr. 1886, Nr. 32.

[4]) Bruno Lewy, Berl. kl. Wochenschr. 1887, Nr. 4.

[5]) Quincke, Volkmann's Samml. kl. Vorträge, Nr. 100.

[6]) Nothnagel, D. Arch. f. kl. Med. 1879, B. 24, p. 353.

[7]) Riegel, Zeitschr. f. kl. Med. B. XI (Fall von Gastritis toxica) und B. XII, H. 5 u. 6; (zwei Fälle von Ectasie mit Verlust des Verdauungschemismus).

[8]) Jaworski (l. c.).

[9]) Pacanowski, Medycyna 1887, Nr. 17, 18.

Grundzach [10]) 5, bei welchen ich zum ersten Male den Vorschlag finde, die von mir gewählte allgemeine Bezeichnung Catarrhus mucosus, mit der anatomischen, Catarrhus atrophicus zu vertauschen; ferner bei Wolff und Ewald [11]) 6 Fälle, bei Boas [12]) 4 Fälle und zwar die einzigen bisher auf das Labferment untersuchten.

Vor Allem verdient Beachtung der Versuch des letzteren Verfassers, das Bild des atrophischen Magencatarrhes von dem des schleimigen abzugrenzen. Auf Grund seines Beobachtungsmateriales giebt der Verfasser folgende differential-diagnostischen Momente für den atrophischen Magencatarrh:

a) Das Fehlen von Schleim sowohl im nüchternen Magen als im Mageninhalte überhaupt.

b) Das Fehlen von freier Salzsäure im Mageninhalte.

c) Das Fehlen von Pepsin und Labferment im Mageninhalte.

d) Das periodische Auftreten von Schmerzparoxysmen in der Magengegend.

Als das hauptsächlichste klinisch diagnostische Merkmal des atrophischen Magencatarrhes möchte ich auch das Fehlen von Pepsin und Labferment betrachten. Denn beim gleichzeitigen Versiechen von sämmtlichen Verdauungssecreten (Salzsäure, Pepsin und Labferment) ist der Schwund der secretorischen Elemente der Magenschleimhaut mit Recht anzunehmen. Nur in Bezug auf die Sicherheit des Nachweises der Abwesenheit von Pepsin und Labferment finde ich die bisherigen Methoden unzureichend.

Zunächst ist in Bezug auf die künstlichen Verdauungsversuche, welche in der Weise angestellt werden, dass man zu einer Quantität des filtrirten Mageninhaltes ein Eiweissstückchen zusetzt, und mit einem Tropfen Salzsäure ansäuert, Folgendes zu bemerken. Versetzt man nämlich einen salzsäurefreien (neutralen oder gar auch sauren) Mageninhalt beim schleimigen Magencatarrhe mit einem Tropfen officineller Salzsäure, so hebt sich zwar die Acidität, aber dennoch verdaut die Lösung öfters nicht; dieselbe zeigt aber dann auch keine Farb-

[10]) Grundzach, Gazeta Lek. 1887 April, Berl. kl. Wochenschr. 1887, Nr. 30.

[11]) Wolff und Ewald, Berl. kl. Wochenschr. 1887, Nr. 30.

[12]) Boas, Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 42.

stoffreactionen. Es ist ein ähnliches Verhalten, wie es von Riegel [13]) bei carcinomatösen Magensäften beobachtet wurde und neuerdings durch directe Versuche Honigmann's und v. Noorden's [14]) als eine Bindung der Salzsäure durch die Bestandtheile des carcinomatösen Magensaftes sich herausgestellt hatte. Erst wenn man noch weitere Tropfen zusetzt, treten allmählich Farbstoffreactionen auf, und die Magenflüssigkeit erscheint nun verdauungsfähig. So z. B. zeigte in einem meiner Versuche das Filtrat vom Mageninhalte, welcher in einem Falle von schleimigem Magencatarrhe nach Ewald's Probefrühstück gewonnen wurde, die Acidität 6,0 = 0,219 $^0/_{00}$, die nur auf Milchsäure zu beziehen war. Nach Zusatz von einem Tropfen offic. Salzsäure zu 20 ccm des Filtrates war weder Verdauungsfähigkeit noch irgend welche Farbstoffreaction hervorzubringen, auch nicht nach Zusatz von 2 Tropfen; erst der dritte, vierte und fünfte Tropfen brachten Farbstoffreactionen bei der Acidität 36,0 = 1,314 $^0/_{00}$, und zwar trat zunächst die Reaction mit Floroglucin-Vanillin und Congopapieren auf, dann erst mit Methylviolett und Tropäolinpapieren, und nun zeigte sich die Flüssigkeit verdauungsfähig. Man muss daher bei Ansäuerung der Verdauungs-Flüssigkeit mit Salzsäure dieselbe mit Farbstoffreactionen controliren, und zwar solange von der Salzsäure zusetzen, bis Tropäolinpapier sich deutlich rothbraun färbt; und dann erst ist im Falle der Nichtverdauung des Eiweissstückchens der Schluss auf Abwesenheit von Pepsin gerechtfertigt.

Ein nicht minder wichtiger Umstand bei Prüfung auf Atrophie der Magenschleimhaut ergiebt sich aus folgenden Betrachtungen: Das Pepsin findet sich nach Untersuchungen von Ebstein und Grützner [15]) in den Magendrüsen als pepsinogene Substanz (Propepsin), und geht erst unter Einfluss von Salzsäure und Kochsalz in das eigentliche Pepsin über. A. Gautier [16]) sowie Béchamp [17]) fanden sogar in der Magenschleimhaut sogenannte Pepsinkerne (micro-

[13]) Riegel, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 36, p. 100—129.

[14]) Honigmann und v. Noorden. Zeitschr. f. kl. Med. 1887, B. 13, p. 96.

[15]) Ebstein und Grützner, Pflügers Arch., B. 8, p. 169.

[16]) A. Gautier, Compt. rend. T. 94, p. 582, 879.

[17]) Béchamp, ibid. p. 652, 1192.

zymas gastriques Béchamp's), aus welchen erst unter Einfluss von Säuren das eigentliche Pepsin ausgeschieden wird. Daher geschieht es, dass um einen möglichst wirksamen Magensaft herzustellen, die Magenschleimhaut am vortheilhaftesten mit verdünnter Salzsäure ausgewaschen wird. Aus derselben kann durch länger andauernde Prozedur und grössere Quantitäten salzsäurehaltigen Wassers das Pepsin vollständig entzogen werden, während bei Anwendung von anderen Flüssigkeiten (Wasser, Glycerin) der grösste Theil in der Magenschleimhaut zurückbleibt. Ferner sprechen die Erfahrungen Leube's [18]) am lebenden Menschen, dass die Pepsinausscheidung und die Salzsäuresecretion im Grossen und Ganzen einander parallel einhergehen. Es hat auch E. Schütz [19]) in seinen Untersuchungen über Bestimmung des Pepsingehaltes im nüchternen Magensafte gefunden, dass mit dem höheren Salzsäuregehalte ein grösserer Pepsingehalt und umgekehrt gewöhnlich vorzufinden sei. Diese Thatsachen sprechen dafür, dass zwischen der Pepsinausscheidung und Salzsäuresecretion ein Zusammenhang stattfindet. Ich habe in der That gefunden [20]), dass nach Einführung von verdünnten Salzsäurelösungen in den menschlichen Magen, nicht nur bei normalen Secretionsverhältnissen, sondern auch öfters in solchen Fällen, wo die Prüfung der Magenfunction nach den bisher üblichen Untersuchungsmethoden entweder nur ganz schwache oder gar keine Pepsinbildung anzugeben schien, eine stark pepsinhaltige Lösung gefunden werden kann. Es geht somit daraus hervor, dass die Pepsinausscheidung durch Einwirkung der Salzsäure in hohem Maſse angeregt wird, und dass die Mittel, welche wir zur Anregung der Salzsäuresecretion anwenden, für die Pepsinausscheidung sich nicht ausreichend erweisen, und zwar in Fällen, wenn der Magen nur eine schwache oder gar keine Salzsäuresecretion zeigt. Demgemäss muss man annehmen, dass in säurefreien Mägen, wie es beim schleimigen Magencatarrhe der Fall ist, der grösste oder gar

[18]) Leube, D. Arch. f. kl. Med., B. 33.

[19]) E. Schütz, Zeitschr. f. Heilkunde 1884, p. 401—432.

[20]) Jaworski, Ueber die Wirkung der Säuren (Salz-, Milch-, Essig- und Kohlensäure) auf die Magenfunction des Menschen, Deutsch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 36—38.

der ganze Antheil von Pepsin in Form von Propepsin, dessen Uebergang in Pepsin durch Mangel an Salzsäure erschwert oder gar unmöglich gemacht wird, latent enthalten ist, was mit neueren Untersuchungen Podwyssotzki's[21]), sowie denen von Langley und Edkins[22]) über die Verschiedenheit im Verhalten des Pepsinogens und des Pepsins (gegenüber Glycerin, Kohlensäure, Natriumcarbonat) im Einklange steht.

Ich führe daher die Untersuchung auf die Pepsinausscheidung in Fällen, wo die Salzsäuresecretion versiecht ist, folgendermafsen aus: In den nüchternen leeren Magen werden am Morgen 200 ccm $^1/_{10}$ norm. HCl eingeführt, nach einer halben Stunde ruhigen Sitzens aus dem Magen heraufgeholt; das Filtrat der Magenflüssigkeit durch Zusatz von offic. Salzsäure auf den Titer der $^1/_{20}$ norm. HCl gebracht, und mit $^1/_{20}$ norm. HCl solange in einer Reihe von Fläschchen verdünnt, bis dasselbe eine Eiweissscheibe von 1 — $1\,^1/_2$ cgm Gewicht, in 10 ccm Verdauungsflüssigkeit hineingelegt, binnen 24 Stunden zu verdauen aufhört.

Durch diese Methode überzeugt man sich nicht nur von der An- oder Abwesenheit des Pepsins in der Magenschleimhaut, sondern auch von dessen relativer Quantität, wodurch es möglich ist, sich über die Ausdehnung der anatomischen Aenderungen ein Urtheil zu bilden, und demgemäfs je nach dem einzelnen Falle eine entsprechende Prognose, in Rücksicht auf das erkrankte Organ, zu stellen.

Gleiches Verhalten mit Pepsin bietet auch das Labferment gegenüber der Salzsäure. Nach Untersuchungen Baginsky's[23]) lässt sich dasselbe aus dem Magen durch alkalische Lösungen nicht ausziehen. Dagegen konnte Wilh. Schumberg[24]), sowie Green-

[21]) W. Podwyssotzki, Pflüger's Arch. B. 39, p. 62—64.

[22]) J. N. Langley und J. S. Edkins, Maly, Jahresber. f. Thierch., B. 16, 1887.

[23]) Baginsky, Maly, Jahresber. f. Thierch. B. 13, p. 416.

[24]) Wilh. Schumberg, Virchow's Arch. B. 97, p. 260—278.

wood[25]) dasselbe aus der todten Magenschleimhaut am vortheilhaftesten mit 0,125 % — 0,4 % Salzsäure extrahiren, während Grützner[26]) schon vorher gefunden hatte, dass Pepsin und Labferment in ihren Mengen einander parallel einhergehen. Daraus ist zu schliessen, dass bei meinem Untersuchungsverfahren nicht nur die Ausscheidung des Pepsins, sondern auch die des Labfermentes angeregt wird, wobei sich zugleich die Salzsäure als ein mächtiges und allein rationelles therapeutisches Agens beim schleimigen Magencatarrhe herausstellt.

Seitdem ich mich der obigen Methode zur Prüfung der Pepsinausscheidung bediene, habe ich bisher einen einzigen pepsinfreien Magen (s. u.) angetroffen, und glaube annehmen zu müssen, dass manche der sowohl von mir, als auch von Anderen bisher publicirten Fälle von pepsinfreien Mägen, nach der vorgelegten Methode untersucht, es nicht wären, und nicht als Atrophie der Magenschleimhaut, sondern als schleimiger Catarrh aufzufassen seien.

Nach den bisherigen, jedenfalls vereinzelten Erfahrungen, wird man die selbständige Atrophie der Magenschleimhaut noch von secundären Magenerkrankungen, welche im Verlaufe anderer Krankheiten die klinischen Befunde des atrophischen Magencatarrhes zu bieten scheinen, zu unterscheiden haben. Als solche die Magenschleimhautfunction in der obigen Weise beeinträchtigende Krankheitszustände sind gefunden worden: perniciöse Anämie (Quincke, Nothnagel), schwere Formen von Anämie (Rosenbach), Dyspepsia biliosa (Riegel), amyloide Degeneration der Organe (Edinger, Riegel), Gastritis diphtheritica (Bamberger).

In einem Falle von klinisch constatirtem atrophischen Magencatarrhe aus der letzten Zeit, der einen 45jährigen anämischen Bauer mit ziemlich gut erhaltenem Appetite aus der Klinik des Professors Korczynski betraf, habe ich ausser dem Fehlen von Verdauungsferment microscopisch in dem ganz speisefreien nüchternen Mageninhalte keine Epithelzellen, noch irgend welche morphotische Bestandtheile, welche auf die

[25]) Greenwood, Maly, Jahresber. f. Thierch. B. 15, p. 290.
[26]) Grützner, Pflüger's Arch. B. 16, p. 105.

Elemente der Magenschleimhaut hindeuten würden, sondern körnig zerfallene Massen vorgefunden, in welchen eine grosse Anzahl kürzerer oder längerer Stäbchenbacterien vorhanden war. Dieser negative microscopische Befund ist möglicher Weise den Fällen von Atrophie der Magenschleimhaut eigenthümlich.

Dem Vorgebrachten gemäfs bin ich der Meinung, dass die Diagnose des atrophischen Magencatarrhes heute viel leichter zu stellen sein wird, als vor 10 Jahren, wo Nothnagel (l. c.) sich in dieser Hinsicht äussern musste, dass „die sichere Erkenntniss (dieses Krankheitszustandes) beim gegenwärtigen Stande der diagnostischen Hilfsmittel nicht oder nur ausnahmsweise möglich ist."

VI.

Ueber die Verschiedenheit in der Beschaffenheit des nüchternen Magensaftes bei Magensaftfluss

(Gastrorrhöe acida).

Von

Docent **W. Jaworski** (Krakau).

(Mit Tafel III).

Das Hauptkennzeichen der Magenerkrankung, welche nach Reichmann Magensaftfluss, nach Riegel chronische Hypersecretion genannt wird, ist das Vorhandensein einer gewissen Quantität salzsäurehaltigen Magensaftes auch im nüchternen speisefreien Magen. Die Beschaffenheit dieses Magensaftes zeigt aber in verschiedenen Fällen wesentliche Abweichungen, die ich hier näher zu besprechen beabsichtige. Dieser Mittheilung liegen solche nüchterne Magensäfte zu Grunde, deren microscopische Untersuchung keine Speisereste ergab, sowie solche, welche nach einer Abendausspülung und nachheriger Abstinenz von Nahrungsaufnahme Morgens dem Magen entnommen wurden. Auch sind hier nur solche Magensäfte gemeint, in welchen durch Ausschüttelung mit Aether keine organische Säure aufzufinden war. Die qualitative Verschiedenheit der einzelnen Magensäfte betrifft zuerst das abweichende Verhalten derselben gegenüber den Farbstoffreagentien.

a) Man findet nämlich eine Anzahl von nüchternen Magensäften, deren Filtrate die Farbstoffreactionen in demselben Grade zeigen, als wenn es wässerige Lösungen von Salzsäure von dem gleichen Aciditätsgrade wären. Und werden dieselben durch Verdünnung bis zur Grenzacidität gebracht, bei welcher die einzelnen Farbstoffreactionen noch auftreten, so werden die letzteren auch in der That noch

erhalten. Es ist somit in diesen Magensäften die ganze Quantität der Salzsäure als ganz frei anzusehen.

b) Dem gegenüber habe ich vollkommen speisefreie nüchterne Magensäfte beobachtet, deren Filtrat frei von allen organischen Säuren einen Aciditätsgrad zeigte, welchem gemäfs sämmtliche Farbstoffreactionen in ausgiebiger Weise auftreten sollten, jedoch mit keinem hervorzubringen waren, und auch die künstliche Verdauungsprobe ohne Ansäuerung mit Salzsäure fehlschlug. Derlei Fälle gehören zu den selteneren. Zur Zeit, als mit Methylviolett und Tropäolin gearbeitet wurde, war derartigen Fällen öfter zu begegnen. Seitdem feinere Reagentien, wie Congopapiere, vor Allem aber die Günzburg'sche Floroglucin-Vanillinprobe, auftraten, habe ich sie bedeutend seltener angetroffen; denn wenn auch die Reactionen mit Tropäolin oder Methylviolett negativ ausfielen, so waren dieselben noch mit beiden letzteren Proben zu erhalten. So habe ich seit der Veröffentlichung der Günzburg'schen Reaction blos einmal einen ziemlich sauren Mageninhalt beobachtet, welcher auch mit dieser Probe ein negatives Resultat ergab. Dies wurde bei einem 21jährigen anämischen Mädchen beobachtet, welches seit zwei Jahren wegen Magenbeschwerden klagte. Es wurden nüchtern an drei verschiedenen Morgen 25—35 ccm stark opalisirenden, weissflockigen, vollkommen speisefreien Mageninhaltes, dessen Filtrat die Acidität 10 — 16 = 0,365 — 0,584 p. m. zeigte, und vollkommen frei von organischen Säuren war, aspirirt. Keine Farbstoffreaction; selbst die Floroglucin-Vanillinprobe konnte nicht erhalten werden. Die Verdauungsprobe fiel ohne Ansäuerung mit Salzsäure negativ, nach Ansäuerung positiv aus. Die Salzsäure muss bei diesem Verhalten der Magensäfte als latent angesehen werden.

c) Häufiger kommen dagegen Mischformen vor. Der Magensaft zeigt nämlich eine schwächere Farbstoffreaction, als es dem Aciditätsgrade nach entsprechen sollte. Bringt man solche Magensäfte durch Verdünnung[1]) auf die Grenzacidität für die betreffenden Farb-

[1]) M (5) ccm Magensaft von der Acidität A_1 (36) werden durch Zugabe von x ccm dest. Wassers auf die gewünschte Acidität A_2 (4.0) nach der Formel gebracht: $M \cdot A_1 = (M + x) A_2$ daher $x = \frac{A_1 - A_2}{A_2} \cdot M$ oder $x = \frac{36-4}{4} \cdot 5 = 40$ ccm aq. d., welche zu 5 ccm Magensaft zugegeben, denselben auf die Acidität 4 bringen.

stoffreactionen[2]), so tritt dieselbe nicht auf. Oefters habe ich Magensäfte beobachtet, welche mit Methylviolett intensiv blaue, oder mit Floroglucinprobe intensiv rothe Färbung gaben. Wurden dieselben auf die Acidität etwa 6 = 0,2190 ‰ oder 4 = 0,1642 ‰, bei welcher die Methylviolettreaction noch positiv ausfallen sollte, gebracht, trat dieselbe nicht auf. Andere Male trat nach der Verdünnung des Magensaftes auf die Acididät 0,6 = 0,0218 ‰ und selbst 1,0 = 0,0365 ‰, wo die Floroglucinprobe noch deutlich auftreten sollte, dieselbe nicht auf. Es war somit nur ein Theil von der Salzsäure frei, der andere aber latent. Die Unterscheidung der latenten neben freier Salzsäure im Magensafte mit Hilfe der Farbstoffreactionen tritt nur in jenen Fällen deutlich und sicher hervor, wenn merkliche Quantitäten der letzteren im Vergleich zur freien sich vorfinden.

Man hat somit nüchterne Magensäfte mit freier, partiell freier, und latenter Salzsäure zu unterscheiden.

Auch in anderer Hinsicht ist eine Verschiedenheit unter den nüchternen Magensäften zu beobachten. Die Einen von ihnen geben entweder gar keine oder nur unmerkliche (schwach rosa) Biuretreaction, und dies trifft bei den Magensäften mit freier Salzsäure zu, während die mit partiell freier oder latenter Salzsäure die Biuretreaction ganz deutlich, oft intensiv roth auftreten lassen.

Nicht minder bemerkenswerth sind die Unterschiede der microscopischen Bilder bei den einzelnen nüchternen Magensäften. Zunächst zeigen sämmtliche Fälle von Magensaftfluss das Eigenthümliche, dass im nüchternen Mageninhalte eine grössere oder kleinere Anzahl von characteristisch gruppirten Zellkernen[3]) (Tafel III a) vorzufinden ist, worauf ich zuerst aufmerk-

[2]) Die Empfindlichkeit der von mir gebrauchten Reagentien erreichte bei Prüfung mit reiner Salzsäurelösung folgende Grenzaciditäten: Für Tropäolinpapiere, ohne Erwärmung 3,5 = 0,127 ‰, nach dem Erwärmen 1,5 = 0,055 ‰; — für die Methylviolettlösung 2,5 — 3,0 = 0,091 — 0,109 ‰; — für Congopapiere 0,4 = 0,017 ‰; — für Vanillin-Floroglucinprobe 0,25 = 0,0091 ‰.

[3]) Die in der Figur stärker angedeuteten Begrenzungslinien der Zellkerne a sind bei höheren Aciditätsgraden nicht zu bemerken.

sam gemacht hatte (Centralblatt f. klin. Med. 1886. No. 49). Es sind durch Fragmentirung der Kerne der Leucocythen, deren Protoplasma durch den Magensaft verdaut worden ist, entstandene Figuren, welche aus Gruppen von 2—7 Fragmenten zusammengesetzt sind. Man erzeugt dieselben im Magen auch künstlich, wenn man Salzsäurelösungen in denselben einführt. Man bekommt sie auch leicht ausserhalb des Magens, wenn man frischen Wundeiter oder das Secret aus dem ersten Stadium des acuten Nasencatarrhes der Einwirkung des Magensaftes aussetzt. Man wird unter dem Microscope bald gewahr, wie die Kerne der Eiterkörperchen lichter werden, in Theile zerfallen, und vom Protoplasma, das immer mehr und mehr verschwindet, sich differenciren. In einem schwach verdauungsfähigen Magensafte sieht man die Zellkerne sehr lange Zeit vom Protoplasma umgeben; im stark sauren werden sie glänzend, stark lichtbrechend, und erscheinen bald ganz frei vom Protoplasma. Diese Erklärung findet ihre Bestätigung in den letzten eingehenden Untersuchungen von Sachs (Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. Arch. f. experiment. Path. u. Pharmac. B. 24, p. 109—141), welcher beobachtete, dass Leucocythen das Magenepithel durchdringen und auf die Oberfläche desselben gelangen können. Am meisten characteristische, denn stark glänzende, ganz freie Gruppirungen von Zellkernen, jedoch in mäfsiger Quantität, findet man im Mageninhalte mit freier Salzsäure; äusserst zahlreich dagegen in Magenflüssigkeiten mit partiell freier und latenter Salzsäure. In diesem letzteren Falle ist ein grosser Theil der Zellkerngruppen mit Rudimenten des Protoplasma noch umgeben, und die Zellkerne erscheinen etwas matter und grösser wie gewöhnlich.

Einen eigenthümlichen Befund im nüchternen Mageninhalte bei Magenfluss bilden die von mir beschriebenen[4]) schneckenförmigen Spiralen (Tafel III. Fig. b), welche ich bisher im Ganzen nur in acht Fällen beobachtet habe. Wahrscheinlich hatte auch Ewald dieselben in einem stark hypersecreten Falle im Berliner Verein f. innere

[4]) W. Jaworski, Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäurereaction und den Verlauf der catarrhalischen Magenerkrankungen. Münch. med. Wochenschrift 1887, No. 7 u. 8.

Med. am 7. Nov. 1887[5]) demonstrirt, und sie als vom Fasergewebe des Fleisches herrührend betrachtet. Da ich dieselben bei Abwesenheit von Speiseresten und noch in keinem Falle bei gleichzeitiger Anwesenheit von quergestreiften Muskelbündeln beobachtet habe, und die ersten Untersuchungspersonen Bauern waren, welche gewöhnlich kein Fleisch geniessen, so habe ich diese Gebilde als eigenthümliche Veränderungen irgend eines morphotischen Bestandtheils der Secrete aus den oberen catarrhalisch afficirten Schleimhöhlen (bei Pharyngitis chronica) unter dem Einflusse des stark saueren Magensaftes entstanden, erklärt.

Ferner ist noch der Desquamation des cylindrischen Magenepithels (Tafel III. Fig. c) bei Magensaftfluss zu erwähnen. In Fällen mit freier Salzsäure geschieht es seltener, sodass man nur hier und da vereinzelte Epithelzellen zu Gesicht bekommt. In den Fällen mit partiell freier Salzsäure ist die Desquamation des körnig degenerirten Epithels in so hohem Grade anzutreffen, dass das ganze Gesichtsfeld mit losgelösten Epithelplaques übersät ist. In solchen Fällen sieht man oft auch einzelne abgestossene Labdrüsen, jedoch ohne Bindegewebe, was darauf hinweist, dass die Magenschleimhaut selbst nicht künstlich herausgerissen wurde. Die leichte Loslösung der Drüsensubstanz sammt dem Bindegewebe ereignet sich sehr oft beim schleimigen Magencatarrh, und hat Blutaustritt aus der Magenwandung zur Folge.

Aus den Befunden, welche man bei der Untersuchung des nüchternen Mageninhaltes bei Magensaftfluss erhält, ist man im Stande, die Fälle der chronischen Hypersecretion zu differenciren und in das Wesen derselben näher einzugehen.

In Fällen mit freier Salzsäure, schwacher Biuretreaction, Abwesenheit von desquamirtem Cylinderepithel, kann man nur auf vermehrte Thätigkeit der secernirenden Elemente des Drüsenapparates schliessen, ohne jedoch zu wissen, ob der Reiz hierzu von anatomischen Aenderungen in der Drüsensubstanz selbst oder von ausserhalb des Organs liegenden nervösen Einflüssen (Rosenthal, Riegel,

[5]) Verhandlungen d. Vereins f. innere Medicin in Berlin am 7. November 1887. D. med. Wochenschr. 1887, No. 46.

v. Noorden) ausgeht. Der Zustand ist somit schlechtweg als einfache continuirliche Magensaftsecretion oder als einfacher Magensaftfluss (Gastrorrhöe acida simplex) zu bezeichnen.

Wo hingegen eine enorme Quantität von Leucocythen, wie man es nach der grossen Zahl der Zellkerne annehmen muss, aus der Magenschleimhaut in den Mageninhalt übertritt, wo grössere Mengen desquamirten Magenepithels sammt ausgefallenen Drüsen zu beobachten sind, wo sich in der Folge eine bleibende Magenectasie, öfters auch ein Ulcus rotundum ausbildet, ist man genöthigt, der chronischen Hypersecretion ein anatomisches Substrat zu Grunde zu legen. Als eine Folge der anatomischen Aenderungen ist die starke Peptonreaction und die Bindung der Salzsäure zu betrachten. Denn durch die Verdauung der grossen Quantität von Leucocythen, möglicherweise auch des abgestorbenen Cylinderepithels und des Drüsengewebes, am wahrscheinlichsten aber in Folge der Verdauung von ausgetretenem Blutserum, hat sich eine grössere Quantität von Peptonkörpern gebildet, welche zur Bindung eines Theiles der Salzsäure geführt hatte. Diese ziemlich häufigen Fälle von Magenerkrankungen sind es, welche zu schweren dyspeptischen Beschwerden (Cardialgien, Schmerzen während der Digestion, Erbrechen), zur Verweigerung der Nahrungsaufnahme, zur schlechten Ernährung und Anämie führen, und welche das klinische, selbst im Gesichtsausdruck ausgeprägte Bild des früher allgemein beschriebenen Magencatarrhes abgeben. Ich glaube daher, dass es billig ist, bei der alten Tradition zu bleiben und dieses Symptomenbild auch als Catarrh zu bezeichnen, doch zum Unterschied vom schleimigen mit dem Namen „saurer Magencatarrh" zu belegen. Denn es ist ja andrerseits nach den bisherigen anatomischen[6]) (Sachs) und klinischen[7]) Untersuchungen (Jaworski) sehr wahrscheinlich, dass die sich hier abspielenden anatomischen Veränderungen schliesslich zu interglandulären Gewebswucherungen und Schwund der

[6]) Albert Sachs (l. c.)

[7]) Jaworski, Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäuresecretion und den Verlauf der catarrhalischen Magenerkrankungen. München. Med. Wochenschr. 1887, No. 7 u. 8.

Drüsensubstanz, d. h. zum chronischen Catarrh (Lewy) mit Verlust der Secretionsfähigkeit, führen können.

Nicht nur Hyperacidität, aber auch sauren Magencatarrh habe ich sehr oft mit Ulcus rotundum einhergehen sehen. Ich glaube dies auch aus den Beobachtungen Riegel's bei Magengeschwür[8]) und neuerdings aus der Publication von Honigmann[9]) entnehmen zu müssen. Als Beispiel des Zusammentreffens von saurem Magencatarrh und Ulcus rotundum führe ich hier Befunde an, welche an einem 42 Jahre alten Schuldiener, der seit drei Jahren an Erscheinungen des Ulcus (Hämathemesis und circumscripte Magenschmerzen) leidet, und noch in der Behandlung an der Klinik des Prof. Korczynski steht, gemacht wurden. Aus dem nüchternen Magen konnten 60 ccm stark opalisirender, weissflockiger Magenflüssigkeit gewonnen werden. Das farblose Filtrat zeigte die Acidität 40 = 1,460 $^0/_{00}$, keine organische Säure, Reactionen auf Salzsäure mit Tropäolinpapieren, Methylviolett, Congopapieren, Floroglucin-Vanillinlösung äusserst intensiv; bei Verdünnung des Filtrates zeigte sich jedoch eine theilweise Latenz der Salzsäure; Biuretreaction intensiv, Verdauungsprobe positiv. Unter dem Microscope, wie ich auf dem aufgenommenen Bilde vorzuzeigen die Ehre habe, sieht man zahlreiche Gruppen von den oben beschriebenen Zellkernen (a auf der Tafel III); schneckenförmige Spiralen b und losgestossenes Magenepithel c. In anderen Präparaten waren auch grössere Gruppen von ausgefallenen Labdrüsen zu sehen; in keinem jedoch Reste von Speisen. Dass in diesem Falle anatomische Aenderungen in der Magenschleimhaut vorliegen, geht aus postmortaler Untersuchung der Magenschleimhaut eines Ulcuskranken hervor, welche Sachs[10]) vorgenommen hatte. Derselbe sagt wörtlich auf S. 127: „Das Hauptinteresse concentrirte sich in diesem Magen auf die Leucocythen, die in enormer Zahl das Bindegewebe infiltrirt, dann als Wanderer das Drüsengewebe und Oberflächenepithel

[8]) Prof. Fr. Riegel, Zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 52.

[9]) G. Honigmann, Ueber chronische continuirliche Magensaftsecretion. Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 43 u. ff.

[10]) Albert Sachs, Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. B. 24, p. 109. J. 1887.

überschwemmt haben, und zuletzt massenhaft in das Lumen der Drüsen und das Mageninnere gelangt sind", und an anderer Stelle, wo die Veränderungen der Kerne der Leucocythen beschrieben werden, lesen wir: „Die Zerfallserscheinungen, welche wir hier so massenhaft an den Leucocythen wahrnehmen, lassen auf eine acut-catarrhalische Steigerung des chronischen Prozesses schliessen." Die postmortale Untersuchung an einem Ulcuskranken mit starkem Magensaftflusse, welche Krukenberg[11]) ausführte, ergab état mamelonné der Magenschleimhaut, cystische Hohlräume in derselben, welche aus den verzweigten Drüsen sich gebildet hatten, und eine Desquamation des Magenepithels. Ich habe auch in zwei Fällen von äusserst starkem Magensaftflusse, welcher mit Ulcus einherging, einen stark ausgebildeten état mamelonné beobachtet. Die continuirliche Saftsecretion ist bei Ulcus, wie Korczynski und ich[12]) am anderen Orte hervorgehoben haben, veränderlich und scheint mit dem Aufbruch der Geschwüres im Zusammenhange zu stehen, wie ich mich neulich an einem Ulcuskranken, der noch jetzt in der Behandlung an der Klinik des Prof. Korczynski steht, überzeugen konnte. Ein 60jähriger Schullehrer, welcher schon vor drei Jahren eine von mir constatirte Hämatemesis überstanden, nachher durch drei Jahre sich ganz wohl befunden hatte, wurde wegen Auftreten von Magenschmerzen im vorigen Monat auf die Klinik des Prof. Korczynski aufgenommen. Der am 8. März (von Herrn Assistenzarzt Dr. Surzycki) aspirirte, vollkommen speise- und milchsäurefreie Mageninhalt zeigte die Acidität 21 = 0,7665 ‰, sämmtliche Farbstoffreactionen auf Salzsäure und war verdauungsfähig. In der Nacht desselben Tages erfolgte ein wässeriges Erbrechen mit schwachen Spuren von Braunfärbung von der Acidität 30 = 1,095 ‰, welche blos von Salzsäure herrührte. Es wurde alsogleich die Diät und Therapie gegen Ulcus in Anwendung gebracht. Dennoch kamen am 9. März gegen $^1/_2$ Liter kaffeesatzähnliche erbrochene Massen

[11]) Richard Krukenberg, Ueber diagnostische Bedeutung des Salzsäure-Nachweises beim Magenkrebs. Inauguraldiss. Heidelberg 1888.

[12]) E. Korczynski und W. Jaworski, Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, sowie bei Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschrift 1886, No. 47—49.

zum Vorscheine, deren Filtrat frei von organischen Säuren eine Acidität von 42 = 1,533 zeigte. Am 10. März wurden trotz der Nahrungsabstinenz wiederum zweimal zu je $^1/_2$ Liter kaffeesatzähnliche, nach peptonisirtem Blute stark riechende Massen erbrochen. Die erste Portion hatte die Acidität 56 = 2,044, die zweite 60 = 2,190 $^0/_{00}$, Salzsäure. Am 11. März sank die Acidität der von neuem erbrochenen kaffeesatzähnlichen Massen auf 40 = 1,460 $^0/_{00}$ und das Erbrechen sistirte auf 6 Tage (bis zum 17. März), an welchem Tage ohne nachweisbaren Grund über ein Liter pechschwarze dickliche Masse erbrochen wurde, und das hellbraune Filtrat eine Acidität 75 = 2,779 $^0/_{00}$, sämmtliche Farbstoffreactionen auf Salzsäure, die letztere aber bei Verdünnung theilweise latent, anzeigte.[13]) Wegen Verdünnung, Alkalisirung und Bindung der Salzsäure des Magensaftes durch grosse Blutmassen muss man annehmen, dass hier die Quantität der während des Aufbruches des Geschwüres secer-

[13]) Nach meiner Rückkehr ist mir über diesen hochinteressanten Fall nachfolgende Mittheilung, die ich hier leider nur in Kürze anführen kann, vom Herrn Assistenzarzt Dr. Hempel freundlichst gemacht worden. Der Patient hatte schon Fleischspeisen genossen und war eben im Begriffe die Klinik zu verlassen, als unverhofft am 11. April nicht gefärbte Flüssigkeit von der Acidität 70 = 2,553 $^0/_{00}$ und intensiver HCl-Reaction erbrochen wurde. Am 12. April wurden $1^1/_2$ Liter pechschwarzer Massen von der Acidität 90 = 3,295 $^0/_{00}$ und intensiver HCl durch Erbrechen befördert. Am 13. April traten auf einmal intensive Bauchschmerzen, Erbrechen von geringer Quantität pechschwarzer Masse von der Acidität 90 = 3,295 $^0/_{00}$, allgemeine Blässe und Kälte, Aussetzen des Pulses und Tod ein. — Im Sectionsprotokoll des anat.-pathol. Institutes des Herrn Prof. Browicz fand ich unter Anderem: „... Die Magenschleimheit dunkelschieferig gefärbt und geschwellt, ... im Fundus und Pylorus zerstreute flache Erhebungen (état mamelonné) .... Die Bauchhöhle mit 3 Liter kaffeesatzähnlicher Masse erfüllt ..." Die anatomische Diagnose finde ich angegeben: „Ulcus ventriculi rot. perforans ad partem posteriorem regionis pyloricae circumscriptum, subsq. peritonitide septica, cicatrices pylori, gastrectasia et hypertrophia stratus muscularis, catarrhus ventriculi chronicus c. hyperplasia mucosae; catarrhus duodeni acutus; concretiones ventriculi c. hepate et pancreate". Es war somit in diesem Falle die continuirliche HCl-Hypersecretion auf Grund der anatomischen Aenderungen: der catarrhalischen Schwellung und der hypertrophischen Zustände in der Magenschleimhaut, eingetreten. — (Zusatz während der Correctur.)

nirten Salzsäure trotz der zunehmenden acuten Anämie enorm gewesen war.

Schliesslich möchte ich auf die Bezeichnungsweise der Acidität des Mageninhaltes aufmerksam machen. Es ist für klinische Zwecke nicht vortheilhaft, die gefundene Acidität des Mageninhaltes, wie es in physiologischen Versuchen geschieht, in HCl umzurechnen; es ist practischer um nichts vorzugreifen, dieselbe in Percenten der verbrauchten Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Normallauge auszudrücken, wodurch ganze, von einander ganz weitstehende, scharfe, leicht im Gedächtniss zu behaltende Zahlenwerthe gewonnen werden. Diese Bezeichnung entspricht auch den thatsächlichen Verhältnissen, dass nämlich die Acidität des Mageninhaltes am häufigsten eine Summe der Aciditäten von freier und latenter Salzsäure, von sauren Verbindungen und organischen Säuren, welche letztere eine ganz andere diagnostische, prognostische und therapeutische Bedeutung haben, als die Salzsäure, vorstellt. So z. B. ist es meiner Ansicht nach in jeder Beziehung bequemer und rationeller statt der Zahl 1,825 $^0/_{00}$ HCl diesen Aciditätsgrad ohne Umrechnung mit 50 zu bezeichnen.

VII.

Zur Behandlung der Oesophagus-Stricturen.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Leyden** (Berlin).

Meine Herren, ich habe auf meiner Klinik seit einem Jahre eine neue Behandlung der Oesophagus-Stricturen eingeführt, von welcher ich glaube, dass sie einen nicht unwesentlichen Fortschritt der Therapie darstellt, und über deren Resultate ich mir daher erlauben wollte, kurz zu berichten. Ich bemerke, dass über die ersten Resultate bereits eine Mittheilung in der Zeitschrift für klinische Medicin von Herrn Dr. Renvers [1]) erschienen ist. Diese Methode der Behandlung besteht darin, dass kleine Canülen in die Strictur eingeführt werden, welche daselbst liegen bleiben, und die wir daher mit dem Namen Dauercanülen bezeichnet haben. — Sie wissen, dass die Oesophagus-Stricturen in der bei weitem grössten Zahl der Fälle — 90—95 % — carcinomatöser Natur sind, und dass diese Kranken durch fortdauernde Behinderung der Ernährung dem Tode durch Inanition preisgegeben sind, welcher in der Regel nach wenigen Monaten der Krankheit eintritt. Durch Ernährung vom Mastdarme aus ist der Exitus letalis nur um wenige Tage aufzuhalten. Die Behandlungsmethoden, welche gegen die Stricturen üblich sind, bestehen wesentlich in der wiederholten Einführung von Schlundsonden. Es ist bekannt genug, dass diese Methode keine günstigen Resultate aufzuweisen hat; denn die Einführung bewirkt nur für wenige Stunden eine Erweiterung der Strictur, die alsbald wieder

[1]) Zur Behandlung der Oesophagusstricturen mittelst Dauercanülen. Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XIII p. 499.

enger wird. Das Verfahren muss immer wiederholt werden und hat schliesslich keinen Effect mehr. Es ist besonders hervorzuheben, dass die Behandlung mit Sonden sogar Gefahren in sich birgt, indem der Knopf der Sonde sich in der Dilatation oberhalb der Strictur fängt und die Perforation vorbereitet. Bei solchen Erfahrungen sind nun schon seit langer Zeit Ideen und Betrachtungen angestellt, auf welche Weise bessere Resultate zu erzielen wären; auf welche Weise man die dringende Gefahr, welche durch die Verengerung der Speiseröhre bedingt ist, beseitigen oder wenigstens mildern kann, sodass eine bessere Ernährung der Kranken möglich wird, und sie nicht dem schnellen Hungertode preisgegeben werden. Diese Methoden sind zweierlei Art, einmal diejenige, von der ich eben gesprochen habe und über welche ich sogleich noch Genaueres berichten werde, die zweite ist die chirurgische Eröffnung des Magens, um die Speisen direct in den Magen hineinzubringen und dadurch den Patienten zu ernähren. Diese letzere Operationsmethode ist in neuerer Zeit mehrfach geübt worden; doch ohne dass ich mir ein specielleres Urtheil über dieselbe erlauben will, muss ich sagen, dass bisher die Erfolge derselben keine sehr glänzenden gewesen sind. Unstreitig ist es viel weniger umständlich, wenn es gelingt, die Strictur dauernd offen zu halten. Diese Idee ist so naheliegend, dass Versuche, Dauercanülen in die Strictur einzuführen, schon seit geraumer Zeit angestellt worden sind. Der erste Versuch bestand darin, dass man eine Oesophagussonde liegen liess. Dies ist natürlich so beschwerlich, dass es nicht lange durchführbar war. Es haben dann Engländer, namentlich vor einiger Zeit Simons, die glückliche Idee gehabt, diese Sonde abzukürzen, zu einem Stück zu reduciren, welches in die Strictur eingelegt wird und daher die Ernährung dadurch gestattet, dass die Strictur offen gehalten wird. Dieser Methode haben wir uns angeschlossen, sie in einigen Beziehungen modificirt. Ich will auf die Schwierigkeiten, welche die Einführung der Sonde hat, hier nicht näher eingehen. Ich erlaube mir jedoch, Ihnen das Instrument zu zeigen, mit welchem die Einführung geschieht.

(Demonstration.)

Es sind kurze Canülen von etwa 6 Centimeter Länge, welche mit dieser Sonde in die Strictur eingeführt werden. Es versteht

sich von selbst, dass dieselben nicht in allen Fällen einzuführen sind; zuweilen ist die Strictur so enge, dass die Einführung der Canüle absolut nicht gelingt: auch da wo bereits Perforation eingetreten, ist eine solche Behandlung nicht mehr möglich. Dagegen will ich bemerken, dass die tiefer liegenden Stricturen der Kardia wohl für diese Methode zugänglich sind, wenn auch etwas schwieriger als die häufigeren Stricturen in der Mitte des Oesophagus.

Es ist nun hervorzuheben, dass, wenn es gelingt, wie das in einer grösseren Zahl von Fällen der Fall gewesen ist, die Canülen einzuführen, die Patienten sich alsbald daran gewöhnen und sie auffällig gut ertragen. Zuweilen ist es aus diesem oder jenem Grunde nöthig, die Canüle herauszunehmen, daher sie an Fäden befestigt wird, die man an den Zähnen oder der Backe fixirt, sodass man die Canüle herausziehen kann. Dies ist freilich für die Patienten lästig, aber doch bleibt es sehr wünschenswerth, dass man im Stande ist, die Canüle herauszuziehen, wenn etwa durch Verstopfungen Beschwerden eintreten, oder die Canüle durch den Fortschritt der Neubildung verschlossen wird. Trotz dieser Vorsicht ist es uns einmal passirt, dass die Fäden zerrissen: wir bekamen einen nicht geringen Schreck; aber da wir immerhin auch diese Patientin schon längere Zeit am Leben erhalten hatten, als es ohne unsere Behandlung der Fall gewesen wäre, so mussten wir uns eben trösten. Es hat sich aber in der Folge herausgestellt, dass diese Patientin die Canüle ausserordentlich gut vertragen hat. Sie hat dieselbe 10 Monate lang ohne Beschwerden getragen.

Wenn die Einführung der Canüle gelingt, so ist selbstverständlich die Ernährung möglich; der Tod durch Inanition ist abgewehrt. Allerdings kann die Ernährung nicht ganz in dem gewöhnlichen Maſse und Art geschehen. Die kleine Canüle lässt natürlich feste Bissen nicht durch und verstopft sich durch dieselben. Die Patienten sind daher wesentlich auf flüssige Nahrung angewiesen, wozu namentlich Milch gehört, allerlei Suppen, Wein, Fett, Butter, Leberthran, Oele u. s. w. Eine genügende Ernährung ist zwar durchaus möglich; aber es gehört eine sorgfältige Auswahl und Zusammensetzung der Nahrung dazu; es gehört ferner von Seiten der Patienten eine nicht unerhebliche

Energie dazu, die nöthige Menge der Nahrung zu verzehren und sich an dieser flüssigen Kost genügen zu lassen.

Was nun die Resultate unserer Behandlung betrifft, so haben wir zunächst zwei Fälle publizirt, welche meines Erachtens ganz ungewöhnlich günstige Resultate ergeben haben. Der eine Fall, der schliesslich mit Tode abging, hat 10 Monate nach Einführung der Canüle gelebt. Die Patientin kam, wie dies gewöhnlich ist, in einem Stadium in das Krankenhaus, wo der Exitus letalis in wenigen Wochen drohte. Die Patientin hat aber während eines mehrmonatlichen Aufenthaltes in der Charité 10 Kilo zugenommen. Noch erfolgreicher war der Fall eines Patienten, der ebenfalls mit sehr schweren Erscheinungen der Strictur auf die Klinik kam und zweimal von uns behandelt ist. Dieser Patient hat im Laufe von 4 Wochen um 12 Pfund zugenommen, also fast auf jeden Tag ein halbes Pfund; er sieht blühend aus, er lebt jetzt zu Hause in seiner Familie. Ich hatte mir vorgenommen, ihn vorzustellen; aber er ist nicht gekommen. Er hat vor kurzem wieder die Canüle herausgezogen, ist wieder in einem schlechteren Zustande; finanzielle Gründe haben ihn wohl daran gehindert, sich wieder in unsere Behandlung zu begeben. Neuerdings haben wir noch mehrere Fälle in Behandlung gehabt, von denen zwei ebenfalls sehr günstige Resultate ergaben. Der eine ist bereits entlassen und arbeitet, wenn auch nicht in vollem Umfange, der andere befindet sich noch in der Charité mit langsamer Zunahme der Kräfte und der Ernährung. Ich bin der Meinung, dass diese Resultate als sehr erfreuliche zu bezeichnen sind, dass sie über die Resultate der bisher geübten Behandlungsmethoden nicht unwesentlich hinausgehen: denn beide Patienten, von denen ich berichtet habe, haben über 10 Monate länger gelebt, als ihnen sonst vergönnt gewesen wäre. Sie befanden sich, wenn sie unter genügender Aufsicht standen, in sehr gutem Zustande der Ernährung, konnten in mäfsigem Grade arbeiten und sich ihres Lebens freuen, wenn sie eben nicht durch das Bewusstsein von der Natur ihres Leidens psychisch alterirt wurden; freilich einer völligen Gesundheit werden sie sich nie erfreuen. Die Behandlungsmethode leistet also keineswegs das, was wir von einer idealen Heilung verlangen, aber sie leistet nach

einer anderen Richtung etwas, nach einer anderen Indication, welche auch wesentlich ist: sie leistet Bedeutendes in der Verlängerung des Lebens. Wie weit dies gehen kann unter den günstigsten Verhältnissen, das können wir noch nicht bestimmen, das bleibt noch ein Problem der ärztlichen Kunst. — Indem ich nunmehr zu dem Berichte über den letal endenden Fall übergehe, bemerke ich gleich, dass diese Patientin nicht an Inanition zu Grunde gegangen ist. Die Patientin war unsere erste, welche wir nach mehrmonatlicher Behandlung mit Zuwachs ihres Körpergewichts um 10 Kilo entlassen haben. Es war eine Frau von 48 Jahren, von nichts weniger als energischem Charakter. Die Ernährung gelang nur mit grösster Mühe. Nach Einführung der Dauercanüle war sofort eine ausreichende Ernährung ermöglicht, aber nicht ohne Schwierigkeit, da die Patientin nur schwer dazu zu bewegen war, ausreichende Mengen aufzunehmen. Trotzdem gelang es, ihr Körpergewicht um 10 Kilo zu erhöhen. Sie ging dann in ihre Familie zurück. Die Verhältnisse waren dort jedoch nicht ganz günstige; sie selbst hatte nicht die Energie, sich auf die nothwendige complizirte Art genügend zu ernähren, und ihre Angehörigen decouragirten sie mehr, als dass sie sie zum Aushalten angefacht hätten. Es war daher allmählich eine Abnahme des Körpergewichtes festzustellen. In der letzten Zeit ihres Lebens erkrankte Patientin fieberhaft, hatte Schüttelfröste und Symptome von Nierenkoliken. Sie ist nach mehreren Wochen im Fieber gestorben, 10 Monate nachdem sie die Canüle bekommen hatte. Die Patientin ist also nicht an Inanition zu Grunde gegangen, sondern hätte noch länger erhalten werden können. Sie ist an einer Complication mit einer fieberhaften Erkrankung, die durch Section aufgeklärt ist, gestorben, unter Mitwirkung einer ungenügend energischen Pflege und Ernährung. Die Autopsie ergab starke Abmagerung der Leiche, aber nicht so hochgradig, wie wir es bei gewöhnlicher Inanition sehen. Als Ursache der fieberhaften Erkrankung wurde eine Pyelitis calculosa nachgewiesen. Von Interesse für den Werth unserer Behandlungsmethode ist nun der Befund im Oesophagus. Die Canüle, welche wir hineingelegt hatten, fand sich im Oesophagus vor. Dieselbe war ziemlich lose, keineswegs eingekeilt, nicht verstopft, nicht incrustirt, überhaupt nicht wesentlich verändert. Sie lag inmitten

des carcinomatösen Geschwürs an derjenigen Stelle, welche intra vitam durch die Sondirung festgestellt war. Bemerkenswerth ist erstens: dass die Canüle, obgleich sie 10 Monate gelegen, keine schädlichen Folgen herbeigeführt hatte. Die Umgebung der Canüle zeigte nichts von einer Druckusur, das carcinomatöse Geschwür hatte also die Canüle 10 Monate lang vollkommen gut ertragen. Das ist natürlich ausserordentlich wichtig, namentlich gegenüber den schon geäusserten Bedenken, als ob solche Canülen unvermeidlich Druckerscheinungen machen müssten. Zweitens: die Erweiterung oberhalb der Strictur war keine erhebliche. Drittens: das Carcinom hatte in den 10 Monaten keine sehr grossen Fortschritte gemacht. Die erste Untersuchung hatte ergeben, dass die Strictur eine Länge von 3 Centimeter hatte, und an der Leiche fand sich, dass die Strictur, gemessen im Präparat, an der schmalsten Stelle 4 Centimeter, an der längsten 6 Centimeter betrug. Jedenfalls ist dies kein sehr erhebliches Wachsthum, und die Canüle war nicht durch neugewuchertes Carcinom verlegt. Auch war das Carcinom nicht tiefer gegangen.

Ich habe das Präparat zeichnen lassen, welches dadurch ein besonderes Interesse erhält, dass der Zeichner es verstanden hat, die Lage der Canüle sehr gut zu veranschaulichen.

(Demonstration.)

Ich bin hiernach der Meinung, dass unsere Behandlungsmethode sich für die Zukunft empfehlen wird, dass sie erheblich bessere Resultate ergiebt, als sie bisher erreicht worden sind.

Discussion.

Herr Erb (Heidelberg):

Kann nicht eine solche Canüle gelegentlich auch einmal in den Magen hinabrutschen und dadurch etwa unangenehme Zufälle herbeiführen?

Herr Leyden (Berlin):

Das würde kein unerwünschtes Resultat sein. Die englischen Autoren haben solche Fälle mitgetheilt, in denen die Canülen durch die Strictur

durchgestossen wurden: sie passirten ohne Schaden den Darmcanal. Als uns jener erwähnte Fall passirte, dass die Fäden abrissen, haben wir versucht, die Canüle in den Magen hinunterzustossen, es gelang uns aber nicht und wir liessen die Canüle liegen.

Herr Rühle (Bonn):

Die Oesophaguscarcinome sind hier am Rheine ausserordentlich häufig. Dabei kommt vielleicht unter 100 Fällen nur eine Strictur durch Narben vor. Ich muss ausserdem constatiren, dass die Erweiterung des Oesophagus oberhalb des Carcinoms im Allgemeinen nur unerheblich ist, dass namentlich wirkliche Devertikelbildung kaum vorkommt. Aber andererseits sind doch die Carcinome verschiedener Art, und aus einer Reihe von Sectionen weiss ich, dass Fremdkörper, welche auf dem Carcinom liegen geblieben waren, ulceröse Vorgänge und dadurch Perforation bewirkten. Die Fälle, welche in die klinische Behandlung kommen, sind allerdings meistens soweit vorgeschritten, dass man mit mittelstarken Sonden nicht mehr hindurchfindet. Mit spitzeren Sonden sie zu behandeln habe ich immer getadelt und meine Zuhörer davor gewarnt. Ich habe mich darauf beschränkt, die Kranken zu lehren, dass sie eine Flasche bei sich tragen mit Wein, Kaffee, Fleischbrühe, aber alles durchgeseiht und alles mit Eigelb abgerührt, damit sie alle Paar Minuten etwas nehmen können, und das Vielmal die geringe Quantität ersetzt. Damit kann man auch eine recht erhebliche Gewichtszunahme erzielen, es kommt nur darauf an, dass man vielleicht eine noch zweckmäfsigere Form der Zusammensetzung der Nahrung findet.

Dass die Gastrotomie bis jetzt keine grossen Triumphe gefeiert hat, dem stimme ich vollkommen bei. Ich bin immer der Meinung gewesen, wir müssten die Ernährung per anum vervollkommnen. Man ist ja auf diesem Wege vielleicht schon wieder über die Grenze des Erlaubten hinausgegangen.

Ich habe mich gefürchtet, die von so hoher Stelle empfohlene Sondenbehandlung vorzunehmen, weil ich der Meinung war, es gehöre eine recht erhebliche Gewalt dazu, um eine Canüle von dieser Grösse — und nur eine so grosse Canüle kann überhaupt Nutzen haben — einzubringen, und dass eine derartige gewaltsame Einführung bei weichem Carcinome üble Zustände erzeugen könnte. Ich bin der Meinung gewesen, dass das Liegenbleiben selbst eines so glatten Fremdkörpers doch der Ausbildung des Carcinomes förderlich sein müsse. Das wird die Zukunft noch zu lehren haben.

Ich will aber nicht unterlassen, hier einen Fall anzuführen, in welchem ich glaubte, eine falsche Diagnose gestellt zu haben, weil der betreffende Kranke mit seinem Oesophaguscarcinom mit gebesserter Ernährung wieder entlassen werden konnte und auch entlassen wurde, und weil der Mann noch ein Jahr lang gelebt hat und in Bonn umherging, gewissermafsen mir zum Vorwurfe. Da kam er in die Klinik mit einer

Peritonitis und starb, und wir konnten die Section machen und sahen eine merkwürdige Art der Verbreitung des Carcinoms, welches nach innen gar nicht mehr fortgewachsen, sondern nach aussen fortgeschritten war. Das ist allerdings nur ein Fall, und man muss immerhin daran festhalten, es kommen im Oesophagus auch weiche Carcinome vor, und wir können nicht beurtheilen, wenn der Kranke in die Behandlung kommt, wie weit das Carcinom schon fortgeschritten ist. Demgegenüber glaube ich doch Bedenken dagegen erheben zu müssen, dass man beträchtliche Gewalt anwendet, die Canüle einzuführen. Ich werde aber nichtsdestoweniger bei nächster Gelegenheit mich dazu entschliessen, die Behandlungsmethode zu versuchen.

Herr Jaworski (Krakau):

Die sonst trostlosen Erfolge der Behandlung der carcinomatösen Oesophagusstricturen, mittelst des gewöhnlichen Dilatationsverfahrens, zwingt uns, der von Professor Leyden angegebenen Behandlung mittelst Dauercanülen eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Dieses Verfahren wird sich wahrscheinlich alsbald einer allgemeinen Aufnahme erfreuen, wenn manche Unbequemlichkeiten, wie vor Allem, das für den Kranken sehr lästige monatelange Tragen von zwei Fäden im Munde, in Wegfall kommt. Das letztere ist erfolgt durch eine von Professor Obalinski in Krakau vorgenommene Modification des Instrumentariums, welches bei Leiter in Wien angefertigt wurde. Dasselbe besteht zunächst aus einer Dauercanüle, welche statt mit Fäden an ihrem dickeren Ende mit einer inneren Rinne versehen ist, dann aus einer englischen Sonde, in welcher ein Draht als Mandrin sich hin- und herschieben und am oberen Ende der Sonde in jeder Stellung mittelst einer Schraubenvorrichtung sich fixiren lässt. Der Draht ist aber an seinem unteren Ende gespalten und die beiden Spaltenden mit nach auswärts gebogenen Häkchen versehen. Durch Hinausschieben des Drahtes entfernen sich die Spaltenden desselben von einander und greifen in die Rinne der angelegten Canüle und halten die letztere fest, in welcher Stellung die Canüle in den Oesophagus leicht hineingebracht werden kann. Durch Einziehen des Mandrins dagegen nähern sich die hakenförmigen Spaltenden des Drahtes zu einander, treten aus der Rinne heraus und lassen die Canüle liegen. Die Vorrichtung gestattet somit, die Canüle in den Oesophagus hineinzubringen und zu jeder Zeit, ohne dieselbe an einem Faden anbinden zu müssen, herauszuziehen.

Da nun nach der Mittheilung des Professor Leyden das Liegenbleiben der Canüle die raschere Entwickelung des Carcinoms nicht begünstigt, was allgemein befürchtet wurde, so ist das vorgebrachte Verfahren in jedem geeigneten Falle nicht unversucht zu lassen.

Herr Leyden (Berlin):

Die Bedenken meines verehrten Freundes Herrn Rühle sind gewiss ganz berechtigt. Wir haben sie auch gehegt, ehe wir die Behandlungsweise

unternahmen. Was nun die Einführung der Sonden betrifft, so gehört entschieden Uebung und Geschicklichkeit dazu; indess ist es nicht so schwierig, dass sich nicht jeder diese Eigenschaften aneignen könnte. Dass die Durchführung nicht mit Gewalt geschehen wird, ist selbstverständlich, ist aber auch nicht nöthig. Man kann sich dabei Zeit lassen. Wir haben z. B. in einem Falle 3 Tage gebraucht, ehe es gelang, die Sonde durchzuführen; dann legten wir erst eine gewöhnliche weiche Schlundsonde ein, liessen sie 2 bis 3 Tage liegen und führten dann erst die Canüle ein. Ich bin sogar überzeugt, dass dieses Verfahren weniger Gefahren in sich schliesst als die gewöhnliche Sondirung. Was zweitens das Wachsthum des Carcinoms betrifft, so habe ich die allerdings subjective Ueberzeugung, dass durch den Schutz der Canüle das Carcinom geschont wird; jedenfalls ist der Reiz viel geringer, als wenn fortwährend Speisen vorübergehen, und ein fortdauernder Druck durch Schlingbewegungen ausgeübt wird. Ich bemerke noch, dass die Behandlungmethode nicht eigentlich das Carcinom betrifft, sondern die Strictur; also der Fall des Herrn Rühle, welcher zwar Carcinom, aber keine Strictur hatte, würde unsere Behandlungsmethode garnicht indicirt haben.

Was endlich die von Herrn Jaworski angegebene Modification betrifft — ich konnte den Herrn nicht genau genug verstehen, um ein Urtheil darüber abgeben zu können — so werden auch wir selbstverständlich bemüht sein, die Methode nach jeder Richtung zu vervollkommnen.

VIII.

Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose.

Von

Dr. **Cornet** (Berlin-Reichenhall).

Eine Reihe experimenteller Untersuchungen über Tuberkulose, die ich im Laufe der letzten zwei Jahre im hygienischen Institute zu Berlin bei meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh.-Rath Koch machte, führten mich zu Resultaten, die eines allgemeineren Interesses nicht entbehren dürften.

In erster Linie habe ich mich mit der Frage beschäftigt, wo der Tuberkelbacillus ausserhalb des menschlichen und thierischen Körpers vorkommt.

Es ist hier nicht der Ort, nicht die Zeit, auf die früheren Versuche von Celli Guanieri. v. Wehde und Anderen, den Tuberkelbacillus in Luft und Wohnungen nachzuweisen, näher einzugehen. Genug dass bekanntlich keiner derselben von anerkannten positiven Resultaten begleitet war, so dass von manchen, wie Bollinger, schon überhaupt an der Möglichkeit des Nachweises mit den derzeitigen Hilfsmitteln gezweifelt wurde.

Die von mir nun angewandte Methode in Bezug auf die Untersuchung der Wohnungen etc. bestand nach einigen Modificationen in der Hauptsache darin, dass ich mit einem sterilisirten feinen, haselnussgrossen Augenschwamme in vorher geglühter Pincette eingeklemmt, die zu untersuchende Fläche abrieb und den daraus aus der Luft frei abgelagerten Staub entnahm. Wie ich ausdrücklich hervorhebe, berücksichtigte ich stets nur Objecte oder Flächen, bei

welchen eine directe Verunreinigung durch den tuberkulosen Auswurf, sei es durch Anspucken oder Anhusten, oder durch mit Sputum benetzte Finger, Tücher, Gefässe oder sonstige Gegenstände fast undenkbar war. Mit Vorliebe wählte ich z. B. die hinter dem Kopfe des Patienten befindliche Wand, ferner die Querleisten am Kopfende des Bettgestelles, besonders wenn dieses an die Wand anstiess und also Monate, vielleicht Jahre lang nicht berührt worden war.

Hatte ich die betreffende Leiste oder 1—2 qm der Wand abgerieben, so brachte ich den Schwamm in eine sterilisirte Glasdoppelschale, übergoss ihn mit circa 15 ccm keimfreier Bouillon, wusch und drückte ihn mit einem eigens zu diesem Zwecke construirten, rollenförmigen und geglühten Platininstrument sorgfältig aus und injicirte darauf, nach vorausgegangener Desinfection der Bauchdecke, die Waschflüssigkeit vermittels sterilisirter Koch'scher Spritze drei Thieren in die Bauchhöhle.

Zu diesen Versuchen benutzte ich durchgängig nur frisch angekaufte Thiere und zwar Meerschweinchen, um der etwaigen Verwechselung einer in unserem Stalle acquirirten Tuberkulose vorzubeugen. Eine Spontantuberkulose bei frischen Thieren kommt aber, wie schon seinerzeit Koch hervorhob, nie oder nur äusserst selten vor.

Ausserdem wurden die injicirten Thiere, soweit sie nicht schon vorher an Peritonitis, malignem Oedem und anderen Krankheiten in Folge der Injection zu Grunde gegangen waren, frühzeitig, durchschnittlich nach 40 Tagen getödtet, also zu einer Zeit, wo erfahrungsgemäfs bei Infection von der Bauchhöhle aus sich die tuberkulösen Veränderungen noch auf die Unterleibsorgane beschränken und die Lungen, sowie die Bronchialdrüsen noch gar nicht oder nur sehr wenig ergriffen sind. Das bei meinen Obductionen gewonnene Bild, soweit die Thiere durch die Staubinjection tuberkulos geworden waren, zeigte sich dementsprechend: Ausgedehnte Knötchenbildung im grossen Netze, das sich manchmal wie wir es sonst nur bei Injection von tuberkuloser Reincultur oder Sputum in die Bauchhöhle sehen, eine wurstförmige Beschaffenheit angenommen hatte, die Milz mehr oder minder vergrössert, mit einzelnen graugelben Knötchen oder mit weissgrauen necrotischen Herden durchsetzt. In der vergrösserten Leber disseminirte Knötchen oder gelbe tuberkulose

Herdchen. Hingegen waren die Lungen und die Bronchialdrüsen, die bei der spontanen Tuberkulose stets zuerst ergriffen sind und die weitest vorgeschrittene Veränderung zeigen, bei diesen Obductionen stets entweder ganz normal oder nur geringfügig verändert.

Die Identität der durch die Staubinjection erzeugten pathologischen Veränderungen mit wirklicher Tuberkulose zum Unterschiede von pseudotuberkuloser Knötchenbildung, wie sie von einigen Autoren beschrieben wird, stellte ich überdies dadurch fest, dass ich in jedem Falle die Tuberkelbacillen, sei es in den Knötchen oder sonst im Gewebe, nachzuweisen vermochte[1]). In einigen Fällen constatirte ich auch die Virulenz durch Weiterübertragung auf Thiere.

Eine directe oder indirecte Infection der untersuchten Wände und sonstiger Gegenstände ausser durch den aus der Luft dorthin abgelagerten Staub ist also fast undenkbar, eine unbeabsichtigte Infection durch die benützten Instrumente, wurde, abgesehen von den sonstigen antiseptischen Cautelen durch sorgfältige Sterilisation derselben mit Sicherheit vermieden, eine Verwechselung mit pseudotuberkulösen Veränderungen, durch den Nachweis der Bacillen, eine Verwechselung endlich mit spontaner Tuberkulose durch Benützung nur frisch angekaufter Thiere, durch frühzeitige Tödtung derselben, sowie durch Benützung des anatomischen Befundes absolut ausgeschlossen.

Ich untersuchte nun in 7 Berliner Krankenhäusern 21 Krankensäle, die ausschliesslich oder grösstentheils mit Phthisikern belegt waren. Darunter konnte ich in 15 Krankensälen, also in mehr als $^2/_3$ durch Injection (Verimpfung) des daselbst entnommenen Staubes auf Meerschweinchen Tuberkulose erzeugen. Es wurden bei diesen Versuchen 30 Staubproben auf 94 Thiere verimpft, davon starben 52 an anderen, durch die Injection erzeugten Krankheiten schon nach wenigen Tagen, von den restirenden 42 Thieren waren, als sie nach 40—50 Tagen getödtet wurden, 20, also die Hälfte, tuberkulos unter den oben beschriebenen Veränderungen, 22 zeigten keine Spur

[1]) Nur in den 5 letzten Fällen steht diese Untersuchung wegen Zeitmangel noch aus, jedoch war das anatomische Bild so, dass an der Natur desselben kein Zweifel zulässig ist.

von Tuberkulose. Auch der Staub, der sich in einer sterilisirten, in einem solchen Krankensaale aufgestellten Glasschale innerhalb 8 Tage angesammelt hatte, erzeugte auf ein Meerschweinchen verimpft Tuberkulose.

Da auffallend viele Geisteskranke an Tuberkulose zu Grunde gehen, so dass man von einer diesbezüglichen Disposition gesprochen hat, dehnte ich meine Untersuchungen auf drei Irrenanstalten aus, und in jeder derselben konnte ich wenigstens einmal virulentes, tuberkuloses Virus in dem aus der Luft abgelagerten Staube nachweisen. Mit 11 Staubproben, die ich an verschiedenen Stellen in der Nähe von Phthisikern entnahm, impfte ich 33 Thiere, davon starben 16 an Peritonitis etc., drei Thiere waren, als sie getödtet wurden, tuberkulos, die anderen 14 gesund. Die Verbreitung der Phthise bei Geisteskranken dürfte also in diesem Befunde eine einfachere und ungezwungenere Erklärung finden, als in der Annahme einer hypothetischen Disposition.

Die hohe Sterblichkeitsziffer der Zuchthausbevölkerung führte mich darauf, auch die diesbezüglichen Oertlichkeiten zu untersuchen und entnahm ich in 2 grossen Zellengefängnissen 5 Staubproben, impfte 14 Thiere, davon starben 9 Thiere an anderen Krankheiten, die übrigen 5 waren, als sie getödtet wurden, gesund. Keines tuberkulos. Diesen negativen Ausfall führe ich jedoch auf eine kleine Modification meiner Methode zurück, indem ich damals statt des sonst benützten Schwammes zum Abreiben der Wand Brod gebrauchte, das ja zwar die Bacterien von der Wand entfernte, aber sich wohl in Folge seiner klebrigen Beschaffenheit weniger gut in Wasser auswaschen und fein zertheilen lässt.

Eine Staubprobe von der Wand eines von mir lediglich zu Inhalationsversuchen mit tuberkulosen Massen verwendeten Zimmers, machte, auf zwei Thiere verimpft, diese tuberkulos.

Ich untersuchte nun die Wohnungen von 53 schwindsüchtigen Privatpatienten, aus dem wohlhabenderen Mittelstande und den niederen Ständen, über ganz Berlin vertheilt. Mit 61 Staubproben impfte ich 168 Thiere, davon starben 90 bald nach der Impfung, so dass ich nur bei 42 Patienten zu brauchbaren Resultaten kam. Als ich die überlebenden 78 Thiere tödtete, waren 34 Thiere tuberkulos,

44, also mehr als die Hälfte, gesund, oder mit anderen Worten: in der nächsten Umgebung von 20 Phthisikern waren virulente Tuberkelbacillen vorhanden, bei den anderen 22 jedoch war der seit Wochen und vielleicht seit Monaten aus der Luft, sogar in der nächsten Umgebung des Patienten auf circa 1 qm Wand, sowie den Bettleisten abgelagerte Staub absolut unschädlich.

In 2 Polikliniken, einem Inhalationssaale für Brustkranke, einem Zimmer mit 2 Lupuskranken, einem Waisenhause, in welchem viele Kinder scrophulös waren, sowie in dem Zuhörerraume im Hörsaale des pathologischen Institutes, also in lauter Oertlichkeiten, in denen entweder Phthisiker keinen längeren Aufenthalt hatten und für Aufnahme des Sputums durch Spucknäpfe Sorge getragen war, oder wie bei den Lupuskranken und Scrophulosen überhaupt nicht leicht bacillenhaltige Materie zur Verstäubung gelangt, entnahm ich 10 Staubproben und impfte 24 Thiere. Davon starben 11 an anderen Krankheiten kurz nach der Impfung. Die übrigen 13 erwiesen sich als sie getödtet wurden, gesund, also kein einziges tuberkulos. Auch in chirurgischen Sälen und einem Operationszimmer habe ich 3 Staubproben entnommen und 8 Thiere injicirt. Eines starb kurz darauf an Peritonitis, die anderen sieben waren, wie zu erwarten stand, als sie getödtet wurden, gesund.

Zum Schlusse habe ich noch 13 Staubproben aus den verkehrreichsten Strassen Berlins, der König-, der Friedrich- und der Chausseestrasse, sowie vom hygienischen Institute zur Untersuchung gebracht, indem ich die Häuserwand an mehreren Stellen abrieb. Es wurden damit 41 Thiere injicirt. 16 starben davon wenige Tage nach der Impfung an anderen Krankheiten, die anderen 25 wurden getödtet und waren alle gesund. — Kein einziges tuberkulos.

Es war mir nun begreiflicher Weise von grösstem Interesse zu erfahren, wie sich denn mein Arbeitsplatz im hygienischen Institute, den ich seit 2 Jahren mit kurzer Unterbrechung (in den Sommermonaten) einnehme und an dem ich mich ausschliesslich mit experimentellen Arbeiten über Tuberkulose beschäftige, verhalte. Ich rieb zu diesem Zwecke 2 qm der nächst anstossenden Wand mit einem sterilisirten Schwamme ab, wusch ihn aus und injicirte die Waschflüssigkeit sieben Thieren; eines davon starb nach 3 Tagen an

Peritonitis, alle anderen 6 waren, als sie getödtet wurden, gesund. Es ist damit der nicht unwichtige Beweis geliefert, dass man jahrelang an einem Platze mit grossen Mengen tuberkelbacillenhaltigen Materiales arbeiten, dass man dort viele hunderte von tuberkulosen Leichen obduciren könne, ohne bei genügender Vorsicht die Oertlichkeit zu inficiren oder seine Mitarbeiter zu gefährden.

Ich habe also im Ganzen 388 Thiere mit 145 Staubsorten inficirt und zwar 311 Thiere mit Staub aus von Phthisikern bewohnten Räumen, davon starben 167 Thiere bald nach der Infection, 59, also $^1/_5$ aller geimpften Thiere waren, als sie getödtet, tuberkulos, 85 gesund; von den 77 Thieren aber, welche mit Staub aus nicht suspecten Oertlichkeiten geimpft waren, starben 37 an anderen Krankheiten, und die übrigen 40 waren, als sie getödtet wurden, alle gesund.

Auf die näheren Details meiner Arbeit kann ich hier nicht eingehen, muss Sie vielmehr auf die ausführliche Mittheilung derselben verweisen.

Ich will nur noch bemerken, dass es mir unter Anderm auch gelungen ist, in einem Hotel zu Berlin, in welchem eine tuberkulose Schauspielerin vorübergehend wohnte, ferner in einem Zimmer, in welchem 6 Wochen vorher eine Frau an Tuberkulose gestorben war, und in zwei Werkstätten, in denen je ein Phthisiker arbeitete, einmal bei einem Schneider, das Zweitemal in einer Corsettenfabrik, durch den daselbst entnommenen Staub Tuberkulose zu erzeugen. In letzterem Falle war auch die Weiterübertragung auf einen Mitarbeiter, der dem ersten, jetzt Verstorbenen, vis-à-vis arbeitete, fast zweifellos festgestellt.

In ähnlicher Weise wird sich vielleicht die Aetiologie einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen tuberkuloser Erkrankung feststellen lassen. Eine der auffallendsten Erscheinungen aber war die, dass mit absoluter Regelmäfsigkeit in allen den Fällen, in welchen der Staub in den Wohnungen von Privatkranken sich als infectiös erwies, die Anamnese vorher schon ergeben hatte, dass die betreffenden Patienten nicht allein in den Spucknapf, sondern entweder auf den Boden oder in's Taschentuch spuckten, während es mir andererseits in keinem einzigen Falle, in welchem

die Benutzung des Taschentuches oder das Bodenspucken bestimmt und glaubhaft in Abrede gestellt wurde, trotz reichlicher Bacillen im Auswurfe gelungen ist, auch nur ein Thier tuberkulos zu machen. Die Regelmässigkeit dieses Befundes ging so weit, dass ich, nachdem ich diesen Umstand einmal in's Auge gefasst hatte, fast stets im Stande war, nach erhobener Anamnese mit grösster Wahrscheinlichkeit zu sagen, ob der Staub tuberkulose Infectionsstoffe enthalte oder nicht.

Dieser Zusammenhang zwischen der hygienischen Reinlichkeit, wie ich sie, als eine Abstufung der ästhetischen, nennen möchte, und der relativen oder absoluten Ungefährlichkeit des Phthisikers, und hinwiederum zwischen der Unreinlichkeit desselben und der Gefährdung der Umgebung, erklärt uns auch die Möglichkeit, dass ganze Krankensäle mit Phthisikern ohne Infectionsstoffe möglich sind.

Doch es mangelt hier die Zeit, diese und so viele andere, für die Hygiene und die Prophylaxis hochwichtigen Punkte, näher zu besprechen. Lassen Sie mich vielmehr zu einem zweiten Theile meiner Arbeiten übergehen, welcher sich mit den Wegen beschäftigt, auf denen der Tuberkelbacillus in den Körper gelangt.

Koch hat schon seinerzeit darauf aufmerksam gemacht, dass stets da, wo das tuberkulose Virus in den Körper eintritt, die benachbarten Lymphdrüsen vergrössert und verkäst sind und dass aus dieser Thatsache ein sicherer Rückschluss auf die unbekannte Eintrittsstelle des tuberkulosen Infectionsstoffes ermöglicht ist. Diese Beobachtung Koch's habe ich bei meinen auf mehrere hunderte von Fällen ausgedehnten Versuchen stets berücksichtigt und ausnahmslos bestätigt gefunden. Ich will ganz absehen von der bekannten Thatsache, dass bei Inhalationstuberkulose stets zuerst die Bronchialdrüsen, bei subcutaner Impfung an der Bauchdecke die Inquinaldrüsen der betreffenden Seite ausschliesslich oder vorwiegend, bei Infection in die Bauchhöhle hauptsächlich das grosse Netz ergriffen und verändert ist — wir finden ganz die analogen Verhältnisse bei allen Arten von tuberculosen Infectionen; und die Wege, auf denen der Bacillus in den Körper gelangt, sind ja mannigfaltig.

Geringe Mengen Sputum oder Reincultur in den Conjunctival-

sack gebracht, rufen auch ohne vorausgegangene Verletzung, selbst ohne dass man äusserlich am Lide reibt, nach einigen Wochen eine Schwellung und Röthung der Conjunctiva, oft keineswegs macroscopisch irgend characteristischer Art hervor und im Laufe der nächsten 3 bis 4 Monate zeigt das Thier eine Allgemeintuberkulose. Den gleichen Erfolg haben Impfungen am Ohrläppchen oder Einreibungen bacillären Materiales in die Nase, was ja bei Kindern nicht allzu selten durch die Finger geschehen mag. Bei Stichverletzung in der Zunge, bei Einführung geringer Menge bacillärer Substanz in die Mundhöhle kann von dortaus tuberkulose Infection stattfinden. Alle diese Infectionsversuche an der Conjunctiva, an der Nase, am Ohre, an der Zunge oder in der Mundhöhle, sowie die später noch zu erwähnenden von der Kopfhaut aus, haben das Gemeinsame an sich, dass die Allgemeintuberkulose weit später eintritt, als bei Impfungen von der Bauchdecke aus, oder durch Inhalation, was wohl zum Theile von der geringeren Menge des eingeführten Materiales herrührt. So konnte ich oft nach 4 bis 8, selbst 10 Wochen die Tuberculose vollständig auf eine Schwellung, Verkäsung oder Vereiterung der an der betreffenden Seite liegenden Sublingual-, Hals-, Ohren- und Nackendrüsen beschränkt sehen, also ein der scrophulosen Halsdrüsenerkrankung ganz ähnliches Bild. Einreibungen von Sputum oder Reincultur in den oberflächlich geritzten Penis oder in die Vagina rufen ebenso wie Einspritzungen in beide Organe in diesen oder im Uterus reichliche Knötchenbildung hervor. Dabei sind dann die Retroperitoneal- oder Inquinaldrüsen vergrössert und verkäst. Auch hier tritt die Verbreitung des tuberkulosen Prozesses erst später ein; auch hier fehlen nicht die Analogieen beim Menschen, wenn wir dessen sexuelles Leben mit seinen mannigfachen Verirrungen und Perversitäten in's Auge fassen.

Einreibungen von tuberkuloser Reincultur oder Sputum oder ausgekratzter Lupussubstanz auf die rasirte äussere Haut rief, wenn auch nicht ausnahmslos, Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen mit spät erst folgender Allgemeintuberkulose hervor. Dabei fanden sich Ulcerationen in der Haut nur dann, wenn bereits vor der Einreibung eine stärkere oder tiefere Verletzung stattgefunden hatte.

Infectionen von den Zehenspitzen riefen Verkäsung der Cubital- und Axillardrüsen hervor, mit retardirter Allgemeintuberkulose.

Eine Reihe von Versuchen, die die Heredität der Tuberkulose berühren, sind nicht ohne Interesse.

Wenn ich bei hochgradig tuberkulosen Thieren, die durch Inhalation oder von der Bauchdecke aus inficirt waren, aus der eröffneten Leiche einen Theil des Uterus, einen Embryo sammt Placenta oder einen Theil des Hodens sammt Sperma, — lauter Organe, welche macroscopisch bei dieser Art der Infection keine Zeichen der Tuberkulose darbieten, — herausnahm und ohne weitere Vorkehrungen, also ohne sie etwa in Sublimat zu waschen etc., einem Thiere unter die Bauchdecke brachte, so wurden diese Thiere (wenigstens in 16 Fällen) ausnahmslos tuberkulos.

Hatte ich aber nur den Embryo, also ohne Placenta, in toto verimpft, nachdem ich zuerst den uneröffneten Uterus sorgfältig unterbunden, einige Secunden in Sublimat gelegt, in Alkohol durchgespült und in sterilisirter Schale mit geglühten Instrumenten geöffnet hatte, so rief ein derartiger Embryo (ich habe 7 derartige Fälle zur Verfügung) keine Tuberkulose hervor, obwohl in 4 Fällen darunter der Uterus oder die Vagina durch Einspritzung von Reincultur direct inficirt und hochgradig tuberkulos waren. Auch der Samenbläscheninhalt (ohne Hodensubstanz) erwies sich vorsichtig entnommen als nicht infectiös.

Zum Schlusse will ich noch eine Anzahl therapeutischer Versuche, das tuberkulose Virus im thierischen Körper zu bekämpfen, kurz erwähnen.

Die Mittel, die ich in den Bereich meiner Untersuchungen einbezog, stehen theilweise schon lange im Rufe eigentlicher Schwindsuchtsmittel, theilweise sind sie erst in letzterer Zeit empfohlen worden oder liegt sonst ihre Anwendung nahe.

Da es sich bei diesen Versuchen lediglich darum handelte, ob das thierische Gewebe durch das betreffende Mittel zu einem für Tuberkelbacillen ungünstigen Nährboden umgestaltet und dadurch das Wachsthum derselben gehemmt werden könne, so habe ich das Mittel stets in der höchsten zulässigen Dosis, die der Körper gerade noch erträgt, ohne dass der Tod durch Intoxication eintritt, angewandt, weil ja so das Gewebe in dem denkbar höchsten Maſse mit dem Mittel imprägnirt war — in einer Dosis also, wie wir sie

beim Menschen, auf sein Körpergewicht berechnet, nie anwenden könnten. In erster Linie zog ich Tannin in Anwendung. Fünf mit Tuberkulose inficirte Meerschweinchen und drei Kaninchen erhielten die ersteren je 0,5, die letzteren 1,0 Tannin, was für einen Menschen von 60 Kilo täglich 50—100 gr Tannin ausmachen würde. Die drei Kaninchen, sowie ein Meerschweinchen gingen bald nach der Infection an intercurrenten Krankheiten zu Grunde. Die vier anderen Meerschweinchen starben zwischen dem 20.—34. Tage der Behandlung und zeigten wohlentwickelte, der Zeitdauer ihrer Infection entsprechende tuberkulose Veränderungen.

Weitere drei Meerschweinchen und drei Kaninchen inhalirten fein zerstäubte Reincultur von Tuberkelbacillen und erhielten die ersteren 0,1, die letzteren 0,05 Plumb. acetic., was also für den Menschen von 60 Kilo täglich etwa 10 gr Plumb. acet. erfordern würde. Sämmtliche Kaninchen und ein Meerschweinchen starben zwischen 7—16 Tage des Heilversuches und zeigten bei der Kürze der nach der Infection verflossenen Zeit noch keine tuberkulosen Veränderungen. Die zwei anderen Meerschweinchen starben beide am 26. Tage ihrer Cur und hatten verhältnissmässig weit vorgeschrittene Tuberkulose. Fünf inficirten Meerschweinchen wurde täglich ein Knoblauchaufguss (20 : 50) 2,0 aa mit Gummilösung oder dünnem Kleister in das Rectum gespritzt. Ein Thier starb in den ersten Tagen infolge der Cur, die anderen vier trotz der Cur zwischen dem 16.—86. Tage unter entsprechenden tuberkulosen Erscheinungen.

Vier inficirte Meerschweinchen erhielten Roggenkleie mit Pinguin, einem aus Allantol und Allantsäure zusammengesetzten Mittel, das in verschiedenen wissenschaftlichen Zeitschriften unter wissenschaftlichem Deckmantel empfohlen wurde. Da die Thiere den vorgesetzten Brei nicht nach Vorschrift frassen, vielmehr bedeutend in ihrem Gewichte herabkamen, eines sogar verhungerte, so wurden den drei anderen und drei neu inficirten Thieren täglich 8 gr Pinguin direct in den Magen gespritzt. Zwischen dem 10. und 48. Tage waren sie alle unter entsprechenden tuberkulosen Veränderungen der Therapie erlegen.

Schwefelwasserstoff wande ich bei vier kurz vorher inficirten Meerschweinchen an. Nachdem ich festgestellt hatte, dass 4,5 gr

einer Mischung von 20 gr gesättigter Schwefelwasserstofflösung mit 100,0 reinem Wasser die höchste zulässige Dosis sei, injicirte ich diese Quantität täglich jedem Thiere in den Darm. Bei dem Menschen würde das etwa 100—150 gr und darüber gesättigtem Schwefelwasserstoffwasser entsprechen. Die Thiere starben zwischen dem 33. bis 83. Tage nach dem Beginne der Behandlung gleichfalls mit vollkommen deutlich ausgeprägter Tuberkulose.

Fünf weitere inficirte Thiere erhielten täglich 0,6 gr Menthol (beim Menschen also etwa täglich 50 gr Menthol entsprechend) in den Magen injicirt. Ein Thier starb am 12. Tage der Behandlung und konnte ich bei diesem noch keine tuberkulose Veränderung bemerken. Die anderen starben zwischen dem 18. bis 44. Tage unter ausgeprägten Erscheinungen der Tuberkulose. Alle Organe, selbst die Tuberkelknoten, rochen noch tagelang nachher stark nach Menthol, das Wachsthum der Bacillen war in keiner Weise gehindert.

Acht Thiere erhielten Sublimat subcutan injicirt und zwar zwei davon je 1,5 gr, zwei je 1 gr, zwei je 0,5 gr und zwei je 0,25 gr einer sauren Sublimatlösung 1‰, wie sie kurz vorher von College Laplace, mit dem ich diesen Versuch gemeinsam begonnen, als wirksames Antisepticum in die chirurgische Praxis eingeführt wurde. Bei dem Menschen würde das einer Dosis von 25—250 gr einer sauren Sublimatlösung 1‰ täglich entsprechen!! Nachdem die Thiere elf Tage diese Einspritzungen erhalten hatten und sämmtlich deutliche Zeichen der Intoxication erkennen liessen, wurden sie theils durch Inhalation, theils durch subcutane Impfung inficirt. Ein Thier (täglich 1 ccm) starb am nächsten Tage an einer Peritonitis. Wegen hochgradiger Intoxicationserscheinungen wurde von da ab nur mehr alle vier Tage eine Injection verabreicht. Nach weiteren drei Tagen starb ein weiteres Thier, das täglich $1^1/_2$ ccm erhalten hatte, an einer Pneumonie (und wohl auch in Folge der Sublimatwirkung). Die übrigen erlagen zwischen dem 13. bis 64. Tage nach der Infection, wobei der Tod wohl vielfach auf die Sublimatintoxication zu beziehen ist, gleichwohl zeigten alle wohl entwickelte Tuberkeln, ebenso wie die in gleicher Zeit getödteten oder gestorbenen Controllthiere. Nur ein Thier lebt noch heute am 106. Tage der Infection,

leidet aber bereits an hochgradiger Schwerathmigkeit, dem Vorläufer baldiger Auflösung.

Acht Thieren spritzte ich eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen-Reincultur in die Bauchhöhle, darauf erhielt ein Thier 5 Minuten, das zweite eine Stunde und das dritte 20 Stunden nachher 4 ccm einer 10 % Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt. Das vierte Thier erhielt, da die 10 % Lösung, wie sich herausstellte, zu stark war, eine 5%ige und die nachfolgenden nur 3 ccm einer 2½ %igen Lösung nachgespritzt. Alle Thiere starben in Folge der Creolininjection. Als ich von dem zweiten Thiere, das fünf Tage nach der Injection starb und welches schon eine Stunde nach der Infection 4 ccm einer 10% Creolinlösung in die Bauchhöhle nachgespritzt erhalten hatte, einen Theil des Netzes, von dem erfahrungsgemäss die ins Peritonäum gespritzten Bacillen mit Vorliebe aufgenommen werden, einem anderen Meerschweinchen unter die Haut der Bauchdecke einführte, wurde das Thier tuberkulos, also hatte das eingeführte Desinfectionsmittel schon nach einer Stunde nicht mehr genügt, die in der Bauchhöhle befindlichen Infectionskeime zu vernichten.

Drei weitere Thiere erhielten fast zwei Monate, vier andere Thiere drei Wochen lang täglich 0,02 Creosot, dann wurden sämmtliche sieben Thiere sowie vier neue zur Controlle, ein Theil durch Inhalation, ein Theil durch subcutane Impfung mit tuberkulosem Material inficirt und wurde die tägliche Verabreichung von 0,02 Creosot fortgesetzt. Ein Thier starb wenige Tage nach der Impfung an einer Pneumonie. Alle anderen sechs mit Creosot behandelten Thiere starben vom 30. bis 92. Tage nach der Impfung und hatten sämmtlich gut entwickelte Tuberkelbildung, die sich in nichts Wesentlichem von der Tuberkulose der Controllthiere unterschied.

Es liegt mir natürlich ferne, diese Resultate vom Thiere direct auf den Menschen zu übertragen, zumal ich gerade dieses letzte Mittel, Creosot, bei der Behandlung menschlicher Phthise wiederholt schätzen lernte. Eine Veränderung oder gewissermafsen Sterilisirung des Gewebes wird dadurch aber wohl kaum erreicht werden, die günstigen Erfolge vielmehr sich auf andere Ursachen zurückführen lassen.

Im vorigen Jahre machte ich auch einen Versuch bezüglich des Höhenklimas. Ich liess sechs Meerschweinchen verstäubte Reincultur inhaliren, sechs andere impfte ich subcutan; drei von jeder Reihe, also sechs im Ganzen, schickte ich nach Davos, woselbst Herr Dr. tenkate Hoodemacker die Liebenswürdigkeit hatte, die Thiere zu verpflegen, zu obduciren und die Organe mir zu schicken, die anderen sechs Thiere blieben in Berlin in unserem Thierstalle. Alle zwölf Thiere starben vom 19.—58. Tage nach der Impfung, ohne dass in der Zeit des Todeseintrittes noch im pathologischen Bilde irgend eine Differenz zwischen den in Berlin und Davos verpflegten sich ergeben hätte.

Die Details dieser Arbeiten, die Schlussfolgerungen, die sich daran für Praxis und Theorie knüpfen, muss ich mir bei der beschränkten Zeit mitzutheilen versagen, sie werden gemeinsam mit einer Reihe anderer hier nicht erwähnter Versuche in der Zeitschrift für Hygiene demnächst veröffentlicht.

IX.

Ueber die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff.

Von

Prof. Dr. **Wilhelm Filehne** (Breslau).

Aus Hämatin lassen sich durch Reduction mittels Phenylhydracin eisenfreie gelbe und rothe Stoffe erhalten, welche in Folge ihrer verschiedenen Löslichkeit in heissem Wasser und heissen (stark verdünnten) Säuren von einander getrennt werden können. Sie sind in Chloroform, Aether u. s. w. gut löslich. Mit verdünnten Alkalilaugen färben sie sich, zumal beim Erhitzen, scharlachroth. Mit salpetriger Säure geben sie prachtvolle Farbenreactionen, die bei den einzelnen Stoffen verschieden, sämmtlich auch von der Bilirubinreaction etwas abweichen. In Chloroform gelöst und mit Salpetersäure, welche ein wenig salpetrige Säure enthält, überschichtet, zeigen sie überdies auffallenden und ziemlich plötzlichen Farbenwechsel: amethystfarben zu blau; blutroth zu gelb; — bei Mengungen beider Reactionen (resp. der beiden betreffenden Substanzen): rosa zu grün u. s. w. Beim Uebergange aus einer Farbe in die andere ist die Lösung kurze Zeit fast ganz farblos.

Dieselben Stoffe erhält man aber auch, wenn man das Phenylhydracin auf Bilirubin einwirken lässt; diese Thatsachen bekräftigen die chemische Zusammengehörigkeit des Bilirubins und des Hämoglobins.

Discussion.

Herr Edlefsen (Kiel):

Wie verhält sich das Violastrin zu dem von Hoppe-Seyler so genannten Hämatoporphyrin, auch einer Zwischenstufe zwischen dem Hämoglobin und dem Bilirubin?

Herr Filehne (Breslau):

Ersteres würde, weil eisenhaltig, dem Hämoglobin näher stehen als Letzteres.

X.

Ueber cryptogenetische Septico-Pyämie.

Von

Prof. Dr. **von Jürgensen** (Tübingen).

Die Krankheitserreger der Septico-Pyämie sind die verschiedenen Arten der Eitercoccen. Lässt sich die Eingangspforte, durch welche die Microben in den Körper eingedrungen sind, nicht auffinden, dann redet man von cryptogenetischer Septico-Pyämie. Manche halten daran fest, dass immer irgendwo im Körper eine Verletzung stattgehabt haben müsse, von der aus die Microben Eingang gefunden haben. Man wird diese Auffassung kaum jemals streng beweisen, noch widerlegen können. Zu Gunsten derselben spricht, dass solche Fälle gesehen werden: Jemand brachte sich an der Leiche eines septisch Inficirten eine Schnittwunde bei; dieselbe wurde desinficirt, heilte, an einer ganz entlegenen Stelle des Körpers trat die schwerste Form der Pyämie auf. Wer will behaupten, dass nicht irgendwo auf der so weit ausgedehnten Oberfläche der Schleimhäute eine Epithelabschürfung stattgefunden hat, von der aus die Microben eine Eingangspforte gefunden haben?

Es kommt noch ein Anderes hinzu. Es liegen einzelne Erfahrungen vor, aus denen hervorzugehen scheint, dass eine, vielleicht auf bekanntem Wege, eingetretene septische Infection an dem Herde, wo sie ursprünglich einsetzte, abgelaufen zu sein scheint, und dennoch an Ort und Stelle etwas von Microben zurückgeblieben ist, das nun bei einer späteren Gelegenheit in das Blut eintritt, mit dem Blute kreist, eine Allgemeininfection hervorruft, welche wir als crypto-

genetisch deuten müssen, wenn über das Vorhergegangene Nichts in Erfahrung zu bringen ist.

Ich muss meine Berechtigung, Ihnen hier über cryptogenetische Septico-Pyämie zu sprechen, dadurch kundthun, dass ich Ihnen den altbekannten und dennoch unbekannten Genius epidemicus vor die Augen führe. Wir haben in Tübingen seit 1881 geradezu als endemische Krankheit die Blutvergiftung unbekannten Ursprungs. Daneben sind aber auch eine Reihe von Fällen vorgekommen, die Wöchnerinnen betrafen, welche weder von einem Arzte, noch von einer Hebamme berührt waren, noch Wunden erlitten hatten und schwer septisch erkrankten. Im Ganzen mögen es mehr als 100 Fälle gewesen sein, die ich beobachtet habe, und gerade dies endemische Auftreten hat mir Gelegenheit gegeben, die leichtesten neben den schwersten Fällen zu sehen.

Ich habe die Herren Leube und Litten um Verzeihung zu bitten, dass ich nur eigene Erfahrungen mittheile. Es geschieht dies, um die Zeit nicht zu sehr in Anspruch zu nehmen.

Was zunächst die in den tödtlich verlaufenen Fällen nachgewiesenen Microben betrifft, so sind es die bekannten: Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes. Daneben haben wir nichts in Betracht Kommendes gefunden. Es machte den Eindruck, dass der Streptococcus mehr mit jenen Erkrankungen zu thun habe, welche in der Form der von einem primären Herde sich allseitig, aber im Zusammenhange ausbreitenden phlegmonösen Entzündung auftreten, dagegen der Staphylococcus mit dem Blute kreist und weit auseinandergelegene Herde setzt. In einem und demselben Falle sind auch beide neben einander angetroffen.

Der Leichenbefund liefert, abgesehen von den allen Infectionskrankheiten eigenen Erscheinungen, das Bild einer weitverbreiteten, über alle Organe sich ausdehnenden Entzündung, und zwar kann dieselbe sich auf die leisesten Anfänge beschränken, sie kann aber andererseits zu den schwersten, den hämorrhagisch-eitrigen, Formen sich entwickeln. Handelt es sich um Erkrankung an getrennt liegenden Punkten des Körpers, dann ist jeder Herd von dem Anderen in Bezug auf die Stärke der Entzündung vollkommen unabhängig.

Meine verehrten Collegen Ziegler und Nauwerck haben in den tödtlich verlaufenen Fällen die genannten Coccen in den Herden aufgefunden. Am Lebenden ist dieser Nachweis nicht gelungen. Wenn ich dennoch die Einheit des Gesammtkrankheitsbildes vertrete, so berufe ich mich auf das ganz allgemein anerkannte klinische Princip, dass, wenn man am Krankenbette die Vorgänge vom ersten Anfange bis zum Ende continuirlich verfolgt, und sieht, wie aus den leichteren die schwersten Fälle hervorgehen können und umgekehrt, was schwer schien leicht verlaufen kann, man den Schluss ziehen darf, es sei hier eine Einheit vorhanden.

Wenn ich die mittelschweren Fälle als Ausgangspunkt nehme, so ergiebt sich etwa nachstehendes Krankheitsbild: Die Kranken fühlen zunächst ein allgemeines Unbehagen, vielleicht mit weitverbreitetem Reissen und Ziehen in den Gliedern. Häufig ist eine Angina vorhanden. Ein oder mehrere Tage tritt Frieren und Frösteln auf, unregelmäfsig über die Zeiteinheit vertheilt. Die Leute können nicht arbeiten, sind zu keiner Verrichtung im Stande, sie gehen aber noch nicht ins Bett, weil sie an eine leichte Erkältung denken. Gewöhnlich werden sie nicht durch allmählich grösser werdende Schwäche gezwungen, das Bett aufzusuchen, sondern es tritt nach Ablauf einer gewissen Zeit ein Schüttelfrost, stärker als die früheren, ein, der sie ins Bett zwingt. Man findet sie nun meist mit blassem, leicht cyanotischem Gesichte. Die Athmung ist häufiger als in der Norm, der Puls meist beträchtlich beschleunigt, das Herz schlägt in grösserer Ausdehnung der Brustwand an. Man sieht, dass dasselbe ausserordentlich stark und dabei unregelmäfsig arbeitet. Häufig ist der Herzschlag so laut, dass man schon aus der Entfernung denselben hört. Bei der Auscultation vernimmt man an einzelnen Stellen der Brustwand ein feines, weitverbreitetes aber unregelmäfsig vertheiltes, in Herden auftretendes Reiben, das man leicht übersehen kann, denn gewöhnlich ist es nicht von Schmerzen begleitet, und nur wenn ein ungeschickter Practikant das Stethoskop zu fest andrückt, sagen die Patienten, sie könnten nicht mehr athmen. Das gleiche Reiben besteht über der Leber und über der vergrösserten Milz. Intra- oder extracardiale Reibungsgeräusche sind selten, kommen aber vor.

Weiter zeigt sich Druckempfindlichkeit der Knochen, besonders der langen Röhrenknochen, wiederum nicht gleichmäfsig in der ganzen Ausdehnung, sondern durch ganz freie oder doch durch minder stark ergriffene Abschnitte in Einzelherde zerlegt. Auch Schwellung der Gelenke ist wohl vorhanden. Die platten Knochen nehmen in der grossen Mehrzahl der Fälle nur in geringerer Weise Theil, indessen können auch die Beckenknochen auf Druck recht empfindlich sein. Die Halbgelenke können ergriffen werden. Störungen des Allgemeinbefindens sind immer vorhanden und stark ausgeprägt. Der Arzt wird sich vom ersten Anfange an nicht verhehlen können, er stehe vor einer recht schweren Krankheit. Der Appetit ist vermindert, der Durst vermehrt, eine starke Verminderung der Körperfülle, eine Abnahme der Kräfte besteht vom ersten Anfange an.

Was nun weiter erfolgt, ist von vornherein nicht zu wissen. Es giebt der Möglichkeiten eine unendliche Fülle. Ich habe versucht, die Fälle in gewisse Gruppen zu ordnen, wobei es die Hauptsymptome sind, welche in diese oder jene Gruppe einzureihen zwingen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass in demselben Krankheitsfalle zwei und drei Gruppen vereinigt sind. Dem ist sogar meistens so. Die erste Gruppe ist die der vorherrschenden Allgemeinerscheinungen. Die zweite Gruppe bilden die septischen Endocarditiden; die dritte Gruppe charakterisirt sich vorwiegend durch die Erkrankung der Knochen und Gelenke. Die vierte Gruppe ist die der vorwiegenden phlegmonösen Entzündungen in der Haut, im Unterhautbindegewebe und in den Muskeln, ferner in den Schleimhäuten und in den serösen Häuten; die fünfte die der Entzündungen der inneren Organe, des Hirns, der Lunge, der Niere, der Milz und Leber, soweit nämlich dieselbe nicht etwa durch Embolie aus primären Herden stattfindet, sondern soweit sie erfolgt ist durch den vom Blut aus eindringenden Microben.

Der Verlauf ist nun ein ausserordentlich wechselnder.

Was zunächst das Fieber anlangt, so ist dasselbe durchaus unregelmäfsig. Die höchsten Temperaturen reichen bis 43°, die niedrigsten bis 34°. Dabei zeigt sich constant eine unregelmäfsige Vertheilung der Einzeltemperaturen über die Zeiteinheit. Ein Tag

verhält sich anders wie der andere. Die Bedeutsamkeit der Temperatursteigerung für den Ausgang kann ich nicht hoch schätzen. Ich glaube nicht, dass es viele Fälle geben wird, wo aus der Erhöhung der Körperwärme eine unmittelbare Lebensgefahr erwächst.

Die Störung des Allgemeinbefindens anlangend, so schädigt die Infection den Körper des Ergriffenen ausserordentlich schwer; selbst in den leichtesten Fällen zeigt sich im Laufe weniger Tage ein Rückgang der Ernährung, wie er nicht in ein Verhältniss zu den objectiv feststehenden Erscheinungen zu bringen ist. Das Gleiche gilt von den Kräften des Befallenen. Das Blut leidet immer sehr erheblich, was sich in grosser Blässe des Körpers documentirt.

Ich komme weiter auf das Verhalten des Herzens. Wenn man an das Krankenbett eines solchen Menschen tritt, so wird man vom ersten Anfange an bemerken, dass es mit dem Herzen nicht in Ordnung ist. Das gilt auch dann, wenn eine eigentliche Localisation in demselben nicht vorliegt.

Das Herz schlägt in weiterer Ausdehnung und kräftiger der Brustwand an; die Zeiträume zwischen den einzelnen Zusammenziehungen scheinen noch mehr verkürzt, als es der gesteigerten Häufigkeit entspricht, man sieht und fühlt ein nahezu ununterbrochenes Wallen und Wogen, als ob das Herz eigentlich gar nie zur Ruhe käme. Dabei können die Muskeltöne so stark werden, dass man sie schon aus der Entfernung wahrnimmt. Häufiger sind die Herztöne nicht besonders laut, dumpfer. mehr geräuschähnlich, nicht ganz scharf abgegrenzt. Man muss von unreinen Herztönen reden, ohne ganz bestimmt angeben zu können, worin die Abweichung besteht. Weiter können wirkliche (accidentelle) Geräusche neben den Tönen vorhanden sein und dieselben mehr oder weniger verdecken.

Die vom Herzen für den Blutlauf gelieferte Arbeit scheint in keinem richtigen Verhältniss zu dem grossen Kraftaufwand desselben zu stehen. Der Puls ist minder gut gefüllt, die einzelnen Schläge sind lange nicht immer von der gleichen Stärke und folgen nicht ganz regelmäfsig aufeinander. Es kann zu einem ausgesprochenen Pulsus bigeminus kommen, ebenso kann bei irgend stärkerer Inspi-

ration der Radialpuls deutlich kleiner werden. Ohne nachweisbare Veränderungen in der Lunge ist ein gewisser Grad von Cyanose schon von Anfang oder doch sehr früh vorhanden, desgleichen sind die entlegensten Theile des Körpers — Nase, Ohren, Finger und Zehen — häufig genug kühl. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kann sich die Erregung des Herzens verlieren — allein eine gewisse Schwäche und eine gesteigerte Erregbarkeit hält doch fast immer längere Zeit an.

In seltenen Fällen zeigt sich im späteren Verlaufe eine Tage oder Wochen dauernde Verminderung der Schlagfolge auf 40 und noch weniger Schläge in der Minute.

Uebrigens kann jederzeit eine schwere Pankarditis einsetzen.

Es dürfte nicht gar viele Fälle geben, welche ganz ohne Betheiligung der Knochen verlaufen.

Dass man, ehe die Erkenntniss des Wesens der septischen Infection gewonnen war, die Osteomyelitis als eigenartige Erkrankung auffasste, ist vollkommen gerechtfertigt, gibt es doch kaum ein mehr eigenthümliches Krankheitsbild. Wer den Knochentyphus in seiner vollen Schwere vor Augen hat, wird allerdings kaum geneigt sein, die leichten Formen der septischen Knochenerkrankung mit demselben in unmittelbare Beziehung zu bringen. Und doch ist das nothwendig; denn wir sehen Fälle, in denen die Schmerzhaftigkeit der Knochen nahezu oder ganz der bei jenem beobachteten gleichkommt, aber nach wenig Tagen verliert sich das allmählich, schliesslich vollständig. Andererseits geschieht es, dass zuerst nur geringfügige Schmerzen in den Knochen vorhanden sind und dann mit einem Schlage die Osteomyelitis in ihrer ganzen Furchtbarkeit sich einstellt.

Wohl nur wenn dauernd die schwere Entzündung ihren Sitz in einem langen Röhrenknochen nimmt, ist derselbe in der ganzen Ausdehnung seiner Diaphyse schmerzhaft, sonst zeigen sich nur getrennte Herde. Die Epiphysen brauchen nicht mit ergriffen zu sein, die eine oder andere ist es aber in der Regel.

Die Erkrankung der Gelenke übergehe ich hier, ebenso die der Muskeln.

Neuerdings sind Beobachtungen mitgetheilt, und wir haben sie in Tübingen in der gleichen Weise gemacht, über phlegmonöse Prozesse bei der in Rede stehenden Infection. Diese Phlegmonen sind, wenn sie auf der Haut verlaufen, vielleicht gleichgültig. Gelangen sie aber in das Unterhautbindegewebe, so können sie unmittelbar den Tod herbeiführen. Sie sind in ihrem Verlaufe niemals recht zu übersehen. Sie können sich überall zeigen, können ursprünglich in der Haut sich entwickeln und von da in die Tiefe laufend bis zur Pleura vordringen, wo sie die schwersten eiterig-hämorrhagischen Entzündungen hervorrufen. Sie sind immer ein die Prognose ausserordentlich erschwerendes Ereigniss.

Die Erkrankungen der Haut bieten ein eigenartiges Bild. An mehreren oder vielen Stellen der Haut, besonders an Händen und Füssen, dann an Armen und Beinen zeigen sich anfangs leicht über die Umgebung erhabene, geröthete, unregelmäfsige Flecken. Dieselben sind nicht ganz scharf umschrieben, sondern verlieren sich mit allmählichen Uebergängen. Ihre Grösse schwankt zwischen der einer Linse und eines silbernen Fünfmarkstückes. Jeder Fleck ist zunächst isolirt, dieselben können aber einander so nahe stehen, dass sie zusammenfliessen und eine zusammenhängende Hautfläche bedecken. Sie sind von vornherein braunroth schmutzig gefärbt, auf Druck empfindlich. Die Kranken klagen über Brennen in der Haut. Die Flecken können sich zurückbilden, können aber auch in kurzer Frist verschwären und grosse Substanzverluste hinterlassen. In tödtlich verlaufenen Fällen haben wir in den Flecken Microben nachgewiesen.

Von den Schleimhauterkrankungen will ich nur auf die Angina hinweisen. In einer verhältnissmäfsig grossen Zahl von Fällen haben wir die Erkrankung mit einer Angina beginnen sehen; ob dieselbe das erste Symptom der Localisation der Erkrankung war, wage ich nicht zu entscheiden.

In der Pleura treten umschriebene Entzündungen auf, manchmal mit einer leichten Auflagerung von Fibrin über der entzündeten Stelle. Das Gleiche findet sich an der Milz und der Leber, an den Nieren und in einzelnen Theilen des Peritoneums. So erklärt sich das Reibgeräusch über diesen Theilen.

Die Lungenerkrankung ist öfter ein einfacher Catarrh in scharf umschriebenen Herden, meistens in den unteren, manchmal auch in den oberen Lappen. Dann kommen eigenthümliche Formen von Lungenergriffensein vor. Es handelt sich um echte Entzündungen, die mehr oder minder umschriebene Verdichtungsherde liefern. Solche treten gleichzeitig oder in kurzen Zwischenräumen an sehr verschiedenen Stellen und in durchaus unregelmäfsiger Vertheilung auf, häufig keine weiteren Zeichen bietend, als die der Anschoppung bei der genuinen Pneumonie. Nehmen die Lungen nur in mäfsigem Grade an der Gesammterkrankung Theil, dann bleibt es dabei, die Herde bilden sich in wenig Tagen wieder zurück. Andere Male kommt es zu wirklich festen und derben Verdichtungen; möglich, dass auch diese nach längerer Zeit sich zurückbilden, andererseits aber enden sie mit Gangrän oder mit Vereiterung. Die anatomische Untersuchung ergab eine hämorrhagisch-eiterige umschriebene Entzündung; die sie veranlassenden Microben sind zweifellos aus dem Blute eingedrungen. Die klinische Unterscheidung von der Wanderpneunomie kann wenigstens Anfangs schwer werden.

Das Verhalten von Leber, Milz, Magen und Darm will ich nicht näher berühren. Dagegen möchte ich, was das Verhalten des Nervensystemes angeht, abgesehen von allem Weiteren, erwähnen, dass echte Neuralgien zu Anfang der Erkrankung vorkommen, ja sogar die Krankheit einzuleiten scheinen.

Der Verlauf — und ich möchte wünschen, dass die Krankheit gerade wegen ihres Verlaufes in weiteren Kreisen der Praxis treibenden Collegen bekannt würde — ist derartig, dass die schweren Fälle meist von Anfang an so sicher den Todesstempel auf dem Gesichte tragen, dass man alsbald sich sagen muss: der Mensch ist verloren. Dagegen kann man den Verlauf der leichteren Fälle niemals im Voraus bestimmen. Derselbe geht immer in Schüben vor sich; verhältnissmäfsig gute Zeiten wechseln mit schlimmen. Die einzelnen Anfälle können nicht nur durch Tage, sie können auch durch Wochen voneinander getrennt sein. Dadurch zieht sich das Ganze über Monate hin. — Wie sind diese Schübe zu erklären? Ich glaube, wir müssen annehmen, dass der Krankheitskeim die Fähigkeit besitzt, sich irgendwo im Körper niederzulassen und von da aus wieder

neue Allgemeinerscheinungen hervorzurufen mit neuen Localisationen. Die Analogie mit der Tuberkulose ist in dieser Hinsicht in vielen Fällen eine ausserordentlich grosse.

Für die richtige Auffassung des Krankheitsverlaufes ist die genaue Beobachtung der Körperwärme von maſsgebender Bedeutung. Man muss lange Zeit hindurch etwa vier Mal den Tag messen lassen, selbst kleine Abweichungen, seien es nun Erhöhungen über die Norm, oder nur unregelmäſsige Vertheilungen der Körperwärme über die Tageseinheit, verlangen volle Beachtung. Denn sie beweisen, dass der Vorgang noch nicht abgelaufen ist. Wir haben die Kranken so lange liegen lassen, bis wenigstens im Verlaufe von 14 Tagen zu keiner Zeit irgend etwas von einer Temperaturerhöhung auftrat. Diese Vorsicht hat sich belohnt. Wir sahen gerade bei diesen leichten Fällen verhältniſsmäſsig wenig von schweren Localisationen durch Nachschübe, die, wenn die Kranken unfolgsam waren, nicht ausblieben. Ich habe eine bis zum 253. Tage beobachtete Curve aufgehängt, die das Auftreten in Schüben, deren hier sieben zu constatiren waren, veranschaulicht. Meist, aber nicht immer, gehen mit den Störungen der Körperwärme frische örtliche Erkrankungen einher, die nachweisbar sind.

Die Prognose ergiebt sich aus dem Gesagten ohne Weiteres. Ich möchte sie für die schweren Fälle fast stets letal stellen. Für die leichteren Fälle ist sie immer sehr zweifelhaft, besonders deswegen, weil nie zu sagen ist, ob nicht nach Ablauf einer gewissen Zeit ein Nachschub auftritt. Ganz besonders ungünstig erscheint die Prognose, wo eine Herzerkrankung mitspielt.

Ueber die Differentialdiagnose muss ich schweigen, da ich Ihre Zeit ohnehin schon zu sehr in Anspruch genommen habe.

Was die Therapie anlangt, so liegt es nahe, dass man zunächst einen Versuch macht, was man mit Salicylsäure ausrichten kann. Wir haben dieselbe bis 20 gr pro die gegeben. Der Erfolg ist vielleicht eine geringe Abminderung der Knochen- und Gelenkschmerzen, keine sichere Beherrschung des Fiebers, keine Beeinflussung des Verlaufes der Krankheit im Grossen und Ganzen. Selbstverständlich wurden nur die schweren Fälle für diese grossen Gaben

gewählt. Die gewöhnliche Dosis betrug 5 bis 10 gr. Von den anderen fiebertilgenden Mitteln, Antipyrin u. s. w., haben wir noch weniger gesehen. Wir haben unser Augenmerk darauf gerichtet, die Kranken möglichst gut zu ernähren, weil man nie weiss, wie lange die Sache dauert, und man die Kräfte der Kranken zusammenhalten muss. Wegen der oft vorhandenen grossen Empfindlichkeit der Verdauungswerkzeuge muss die Auswahl der Speisen mit grosser Sorgfalt geschehen. — Kaltwasserbehandlung? Nein! Dagegen ist in den Fällen, welche überhaupt zur Genesung kommen können, wie schon erwähnt, eine äusserst sorgfältige Ueberwachung der Temperatur angezeigt. Nur dadurch ist es möglich, den Zeitpunkt genauer zu bestimmen, wann der Kranke das Bett verlassen darf. Und das sollte nicht geschehen, ehe die Infection wenigstens für den Augenblick überwunden oder doch zum längeren Stillstande gekommen ist. Je mehr ich von der Krankheit gesehen habe, desto vorsichtiger bin ich geworden.

Discussion.

Herr Leube (Würzburg):

Ich selbst habe vor einer Reihe von Jahren diese Krankheit als eine neue Krankheit proclamirt. Wunderlich hat, wie ich nachträglich erfahren habe, bereits einige ähnliche Fälle beobachtet. Ich glaube, dass, nachdem Herr Jürgensen uns über so zahlreiche Fälle berichtet hat, diese Krankheit damit dem allgemeinen Verständniss und der weiteren Erforschung näher gerückt ist. Ich habe damals einen etwas schwereren Standpunkt gehabt, weil die Zeit meiner Beobachtungen in die vorbacteriologische Zeit fiel. In einer Reihe von Fällen hat auch Herr Jürgensen, wie ich gehört habe, den Staphylococcus nicht gefunden. Das darf uns aber nicht Wunder nehmen; wenn sonst das Bild stimmt, ist das ja gerade bei diesen septischen Erkrankungen unschwer zu verstehen, weil hier neben den Coccen auch chemisch septische Stoffe mit bei der Erkrankung eine Rolle spielen. Die Differentialdiagnose — und das ist allerdings ein Punkt, auf den ich gewünscht hätte, dass Herr Jürgensen mehr eingegangen wäre, — ist hier nach meiner Erfahrung ausserordentlich schwierig, und es war gerade damals in einer Zeit, wo die Krankheit noch nicht bekannt war, bedenklich,

eine neue Krankheit aufzustellen, die so schwer zu differenziren ist. Ich will hierauf nicht näher eingehen und nur sagen, dass die Unterscheidung von Miliartuberkulose, Typhus, Meningitis grosse Schwierigkeiten machen kann, ganz abgesehen davon, dass die septische Endocarditis ja von der gewöhnlichen Endocarditis schwer zu unterscheiden ist. Nur einen Punkt möchte ich noch von Herrn Jürgensen beantwortet wissen. Ich bin der Ansicht, dass für die Differentialdiagnose ganz speciell die ophthalmoscopische Untersuchung ein wichtiges Moment abgiebt. Herr Litten hat mit Recht darauf besonderes Gewicht gelegt. Ich habe in dem Vortrage daher vermisst, dass hiervon nicht die Rede war, und möchte ich an Herrn Jürgensen die Frage richten, was für Erfahrungen er in dieser Beziehung gemacht hat.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Herrn Leube möchte ich nur antworten, dass wir nicht weniger als 7 verschiedene Krankheiten differential-diagnostisch in Betracht gezogen haben. Ich wollte aber Ihre Zeit nicht zu sehr in Anspruch nehmen, und habe deshalb Verzicht geleistet, darauf näher einzugehen. Was die Miliartuberkulose angeht, so kann ich Herrn Leube vollständig Recht geben. Ich habe sogar zwei Fälle, wo nach der Section noch nicht einmal feststeht, ob es sich wirklich nur um Miliartuberkulose gehandelt hat, oder um cryptogenetische Septicopyämie daneben.

Was die ophthalmoscopische Untersuchung angeht, so habe ich namentlich in den ersten Jahren, ehe mir das Krankheitsbild geläufig war, die ophthalmoscopische Untersuchung sehr häufig von hochgradig geübten Untersuchern vornehmen lassen. Es hat sich wunderbarer Weise so gut wie nichts dabei herausgestellt, sodass ich im späteren Verlaufe meiner Untersuchungen darauf verzichtet habe.

Herr Litten (Berlin):

Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, in welcher Zeit er die Augenuntersuchungen vorgenommen hat?

Herr Jürgensen (Tübingen):

Vom ersten Anfange an Tag für Tag, später vielleicht mit 1—2 Tagen Zwischenraum.

Herr Litten (Berlin):

Gegenüber den bestimmten Angaben des Herrn Vortragenden, dass er in seinen, die Zahl von Einhundert übersteigenden Fällen von Septicopyämie Retinalveränderungen niemals beobachtet habe, muss ich an meine eigenen Untersuchungen erinnern. In 42 wohl constatirten und sämmtlich durch die Section controlirten Fällen von schwerer Sepsis

fand ich 35 mal, d. h. in 84 %, Veränderungen im Augenhintergrunde [1]). Diese bestanden theils in Retinal- und Chorioidealblutungen, theils in weissen Plaques, theils in bacteritischen Einlagerungen in die Chorioidea, theils in ein- und doppelseitiger Panophthalmitis. Wie auch immer die Veränderungen beschaffen waren, Retinalblutungen waren stets gleichzeitig vorhanden. Auf Grund zahlloser, über viele Jahre ausgedehnter Untersuchungen fand ich unter allen acuten Infectionskrankheiten diese Retinalblutungen ausschliesslich bei den septischen und nahe verwandten Krankheiten (Endocarditis ulcerosa, septischer Gangrän, schwerer Scarlatina mit Endocarditis etc.); niemals oder fast niemals bei typhösen Erkrankungen, sodass ich nach Entdeckung dieses wichtigen klinischen Symptomes das Gesetz aufstellen durfte, dass diese Retinalveränderungen differentiell-diagnostisch für Sepsis und gegen Typhus sprächen. Niemals bis jetzt hat mich dieser diagnostische Satz irre geführt. Ueberdies sind meine Resultate von zahlreichen Autoren bestätigt worden. Wenn nun der Herr Vortragende mittheilt, dass er in seinen zahlreichen Fällen niemals Retinalveränderungen beobachtet habe, so liegt hier ein schwerer Widerspruch in den Erscheinungen vor, den ich nicht lösen kann; entweder deckten sich die Fälle des Herrn Vortragenden nicht völlig mit den meinen, wofür das Fehlen jeder ätiologischen Ursache vielleicht zu sprechen scheint, oder der Widerspruch wird dadurch erklärt, dass in den Fällen des Herrn Vortragenden der Verlauf meist ein milder, mit Heilung endender war, während in den meinigen stets schwerste Sepsis mit ausnahmslos letalem Exitus vorlag. Stets, mit Ausnahme von zwei Fällen, fanden wir, und zwar überwiegend häufig schon intra vitam, das Atrium morbi, während der Herr Vortragende die seinigen als kryptogenetische bezeichnet, d. h. als solche, bei welchen keine Eingangspforte für das Gift nachgewiesen werden konnte. Dies kann allerdings meiner Ansicht nach als ein principieller Unterschied nicht anerkannt werden, denn wenn man bedenkt, wie schwer es ist, den Digestionstractus vom Munde an in seinem Gesammtverlaufe, oder den Genitaltractus beim Weibe so genau zu untersuchen, dass man mit Bestimmtheit behaupten kann, derselbe wäre absolut intact, oder wenn man bedenkt, dass oberflächliche Wunden an der äussern Haut bereits verheilt sein können, ehe die allgemeine Sepsis manifest wird, so wird man sich fragen müssen, ob überhaupt die Aufstellung einer besonderen kryptogenetischen Form der Septicämie gerechtfertigt ist. Ich glaube nein; — denn ein Fall nach dem andern wird sich naturgemäfs absondern, je vollkommener unsere Untersuchungsmethoden sich gestalten werden. So habe ich einen Fall von Stichverletzung am Finger gesehen, welchem allgemeine Sepsis folgte; beim Ausbruche der letzteren war die kleine Stichwunde vernarbt und konnte nicht mehr als solche erkannt

[1]) Von diesen Fällen sind bereits 35 in meiner umfassenden Darstellung der septischen Erkrankungen vom Jahre 1881 beschrieben; cf. Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. II.

werden, während die Lymphgefässe noch deutliche Infiltration erkennen liessen. Kürzlich sah ich einen Fall von tödtlicher septischer Allgemeinperitonitis; bei der Entbindung hatte weder Arzt noch Hebeamme die Kreissende berührt.

Dann möchte ich aber noch auf einen zweiten Punkt zu sprechen kommen und dieser berührt die Knochenveränderungen. Ich halte es für sehr wichtig, dass der Herr Vortragende gewisse Krankheitsgruppen unter einen streng klinischen und anatomischen Begriff zusammengefasst hat. Nachdem wir nämlich wissen, dass das klinische Krankheitsbild genau dasselbe ist, die Knochenveränderungen genau dieselben sein können, und endlich, da wir auch wissen, dass wir in den Fällen von Septicämie und in denen, die wir früher als Osteomyelitis acuta (Typhus des os) bezeichneten, denselben Staphylococcus pyogenes aureus finden, so glaube ich, liegt kein Grund mehr vor, die Krankheiten von einander zu sondern, vielmehr werden wir ganz unbeschadet **gewisse Formen** der Osteomyelitis acuta auch mit in dieses Gebiet hineinziehen können.

Die Knochenschmerzen, welche die septicämischen Kranken haben, und welche ich sehr wohl aus der Zeit, in der ich meine Beobachtungen machte, kenne, entsprechen nicht immer anatomisch nachweisbaren Veränderungen. Aber oft genug habe ich bei den Sectionen auch Herde im Knochenmark gefunden, die nicht gerade mit der Osteomyelitis identisch waren, sondern sich so verhielten, wie sie z. B. bei der Febris recurrens oder der perniciösen Anämie vorkommen; zu diffusen Erweichungen war es in keinem Falle gekommen, wohl aber zu Herden, die infarctähnlich und mit hämorrhagischen Säumen umgeben waren.

Herr Jürgensen:

Vielleicht hat Herr Ziegler noch die Freundlichkeit, uns seine anatomischen Untersuchungen in ein paar Worten wiederzugeben.

Herr Ziegler (Tübingen):

Ich habe nur anzuführen, dass in Fällen, in denen nach den klinischen Erscheinungen die Diagnose Osteomyelitis gestellt worden ist, das Knochenmark nicht immer schon Eiterherde aufweist, dass dasselbe vielmehr zuweilen anscheinend unverändert ist, oder nur kleine hämorrhagische Herde enthält. Untersucht man aber auf Bacterien, so findet man dieselben in grosser Zahl, oft sogar reichlicher, als in den Fällen, wo bereits Eiterung eingetreten ist.

XI.

Harnsäureausscheidung und Harnsäurelösung.

Von

Dr. **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden).

Meine Herren! Vor zwei Jahren hatte ich mir erlaubt, Ihnen an dieser Stelle Mittheilung zu machen über Versuche, betreffend den Einfluss, welchen der Genuss verschiedener Mineralwasser auf die Eigenschaft des Urins hat, Harnsäure zu lösen, oder nicht. Die Versuche wurden später, d. h. nach dieser Mittheilung noch fortgesetzt und besonders ausgedehnt auf die Hauptbestandtheile der Mineralwasser im Einzelnen. Ein über diese Versuche angekündigter Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Berlin konnte leider nicht gehalten werden, wegen des gleichzeitigen Tagens der Section für Pädiatrie und für Innere Medicin.

Unterdessen haben die Herren Posner und Goldenberg diese Versuche einer Nachprüfung unterworfen und dieselben ebenfalls auf einzelne Stoffe, sowie auf gewisse Medicamente ausgedehnt. Die Resultate, zu welchen diese beiden Autoren gelangten, sind in Kurzem die, dass sie die von mir angegebene Methode einwandsfrei fanden und ausserdem die von mir erhaltenen Resultate im Grossen und Ganzen vollständig bestätigen konnten. Einzelne Differenzen sollen noch später zur Besprechung kommen.

Wenn ich jetzt nochmals auf das Capitel der Harnsäurelösung zurückkomme, so geschieht dies deshalb, weil ich es für nothwendig gehalten habe, in Betreff der Untersuchung der Wirkung der Mine-

ralwasser und Medicamente auf den Urin, noch einen Schritt weiter zu gehen, als dies in meinen Versuchen und auch in denen von Posner und Goldenberg geschehen ist. Während die von Ebstein veranlassten Versuche von Jahns die Wirkung der Mineralwasser selbst ausserhalb des Körpers auf Harnsäure und harnsaure Steine zum Gegenstande hatten, meine ersten Versuche und die von Posner und Goldenberg aber die Einwirkung der genossenen Mineralwasser auf den Urin von Gesunden behandelten, halte ich es neuerdings für unerlässlich, und zwar auf Grund practischer Erfahrungen, dass die Wirkung der Mineralwasser und Medicamente in Beziehung auf den Urin kranker Personen geprüft werde und zwar speciell von solchen Personen, welche an harnsaurer Diathese — also an Gicht und harnsauren Steinen — leiden. Erst hierdurch lassen sich sichere Anhaltspunkte für unser therapeutisches Vorgehen erlangen.

Vor der Besprechung der Verhältnisse der Harnsäurelösung bei Kranken erscheint es jedoch geboten, noch etwas über die Harnsäureausscheidung bei Kranken zu sagen. Es ist der Ausdruck „Harnsäureausscheidung" vielleicht kein ganz glücklicher, da er in einem anderen Sinne als dem gewöhnlichen gebraucht wird. Gewöhnlich versteht man unter Harnsäureausscheidung die Gesammtheit oder Gesammtmenge der von einem Individuum in seinem Urine ausgeschiedenen Harnsäure. In diesem Sinne soll jedoch der Ausdruck hier nicht verstanden sein, sondern es soll unter Harnsäureausscheidung im vorliegenden Falle das Gegentheil von Harnsäurelösung gemeint sein, nämlich die Ausscheidung von krystallinischer Harnsäure oder eben solcher harnsauren Salze aus dem Urine oder den Körpersäften. Der richtige Ausdruck würde vielleicht sein „Ausscheidbarkeit der Harnsäure", doch ist der Ausdruck „Ausscheidbarkeit" so wenig deutsch, dass ich das einfachere „Ausscheidung" dafür gesetzt habe, indem ich aber gleichzeitig den Begriff, der der damit verbunden werden soll, näher bestimme.

Ausscheidungen von Harnsäure aus den Körpersäften und dem Urine kommen bekanntlich bei verschiedenen krankhaften Zuständen vor, besonders aber bei der Gicht und den harnsauren Steinkrank-

heiten. Ausserdem giebt es zahlreiche Personen und zahlreiche Krankheitszustände, bei welchen der Urin beim Stehen Ausscheidungen von Harnsäure giebt, welche bald krystallinisch, bald amorph auftreten. Bei meinem schon vorhin erwähnten Vortrage beim V. Congresse hatte ich angegeben, dass der saure Urin des normalen Gesunden an Harnsäuremassen, also an krystallinische Harnsäure oder an harnsaure Steine, einen Theil oder die Gesammtheit seiner Harnsäure abgiebt. Auch Posner und Goldenberg hatten diese Thatsache bei ihren Versuchen gefunden. Prüft man jedoch diese Angaben genauer, so findet sich ein etwas von denselben abweichendes Ergebniss. Untersucht man den Urin zahlreicher gesunder Individuen nach der in meinem Vortrage angegebenen und von Posner und Goldenberg acceptirten Weise, indem man auf ein mit Harnsäure beschichtetes und dann gewogenes Filter 100 ccm des vorher filtrirten Urines aufgiesst und nach dem Auswaschen mit 50 ccm Wasser und erneutem Trocknen das Filter wägt, so wird man bei Männern zwischen 30 und 50 Jahren zwar meistens eine Vermehrung des Filtergewichtes und eine Verminderung der durch Salzsäure im Filtrate nachweisbaren Harnsäure, mithin eine Abgabe von Harnsäure aus dem Urine beobachten, dagegen wird man bei Kindern, Frauen und Greisen entweder das Gegentheil, d. h. Harnsäurelösung oder doch ein Gleichbleiben des Filtergewichtes bemerken. Der Ausspruch, dass der Urin des Gesunden an das Harnsäurefilter Harnsäure abgebe, bedarf also wesentlicher Einschränkungen, insofern, als man sagen muss: Der Urin vieler gesunder Menschen giebt an das Harnsäurefilter Harnsäure ab, Kinder und Frauen produciren dagegen meist einen Urin, welcher entweder Harnsäure löst oder doch wenigstens keine an das Harnsäurefilter abgiebt. Nun findet sich aber, wenn man von Gesunden zu Kranken übergeht, das auffallende Verhältniss, dass bei gewissen Krankheiten, besonders aber bei Gicht und harnsauren Steinen durch das Harnsäurefilter dem sauren Urine sämmtliche oder fast sämmtliche Harnsäure entzogen wird, wenigstens sämmtliche durch Salzsäure nachweisbare Harnsäure. Wenn man den 24 stündigen sauren Urin eines Menschen, welcher schon mehrfache typische Gichtanfälle durchgemacht hat, oder sogar manifeste Gichtsymptome in Form von Tophi an sich trägt,

der aber im Augenblicke sich völlig gesund fühlt, aufsammelt und eine Probe davon in der mehrfach beschriebenen Weise mittelst des Harnsäurefilters behandelt, so erhält man, wenn man das Filtrat nach der Heintz'schen Angabe mit Salzsäure von dem specifischen Gewichte von 1,12 behandelt, entweder gar keine Harnsäureausscheidung oder doch eine viel geringere, als wenn man eine gleiche Menge Urin, ohne vorherige Filtration durch Harnsäure, einfach mit der Heintz'schen Salzsäure versetzt. Dasselbe findet man, wenn man den 24 stündigen Urin eines Patienten, welcher an harnsauren Steinen leidet, in der angegebenen Weise prüft.

Beim Gesunden kann man ja auch, wie schon oben angegeben, Fälle sehen, bei welchen der saure Urin nach dem Filtriren durch Harnsäure weniger Harnsäure auf Salzzusatz ausscheidet, als vor dem Filtriren durch das Harnsäurefilter, aber in den meisten Fällen ist diese Verminderung der Harnsäure keine sehr beträchtliche, wenigstens wenn man die 24 stündige Harnmenge aufsammelt. Nimmt man nur einzelne Portionen des Harnes zur Untersuchung, so kann man auch bei dem Gesunden oft ein vollkommenes Verschwinden der durch Salzsäure fällbaren Harnsäure aus dem Urine in Folge des Durchganges durch das Harnsäurefilter beobachten, so z. B. bei den sehr concentrirten Vormittagsurinen gesunder Männer. An der Gesammtmenge von 24 Stunden angestellt, giebt der Versuch mit dem Harnsäurefilter jedoch bei dem Gesunden nur ausnahmsweise ein völliges Verschwinden der durch Salzsäure fällbaren Harnsäure. Diese Ausnahmen beziehen sich auf den Gebrauch gewisser Medicamente, z. B. des salicylsauren Natrons, sowie auf den Gebrauch gewisser therapeutischer Maßnahmen, wie Massage und Bäder. Ist keines dieser Momente wirksam, so habe ich beim Gesunden noch niemals in der 24 stündigen Harnmenge ein vollständiges Entziehen aller Harnsäure durch das Harnsäurefilter beobachtet. Ein solches völliges Verschwinden der mittelst Heintz'scher Salzsäure ausfällbaren Harnsäure aus dem durch Harnsäure filtrirten Urine habe ich bis jetzt fast constant bei einer grossen Reihe von Einzelfällen bei Gicht und so weit ich es nach meinen nicht übermäßig zahlreichen Beobachtungen beurtheilen kann, völlig constant nur bei den harnsauren Nierensteinen gesehen.

Wie gesagt, zeigen nicht alle Fälle von Gicht ein völliges Verschwinden der Harnsäure durch das Filtriren durch das Harnsäurefilter; aber in allen Fällen zeigt sich eine viel grössere Verminderung der Harnsäure, als beim Gesunden, und die Menge von Harnsäure, welche nach dem Filtriren durch das Harnsäurefilter mittelst Salzsäure aus dem Filtrate niedergeschlagen werden kann, beträgt bei den Gichtkranken meist nur ein Viertel bis ein Drittel der ohne Harnsäurefilter nachweisbaren Harnsäure.

Dieses Uebertreten von Harnsäure an die auf dem Harnsäurefilter befindliche chemisch reine Harnsäure kann man als „Ausscheidbarkeit" der Harnsäure bezeichnen und die in diesem Zustande befindliche Harnsäure als „freie Harnsäure" ansprechen, während man die nicht an das Harnsäurefilter übertretende Harnsäure als „gebundene Harnsäure" bezeichnen kann.

Die Harnsäure, welche an das Harnsäurefilter abgegeben wird, also die „freie Harnsäure", befindet sich jedenfalls in einem ganz anderen Lösungsverhältnisse im Urine, als die „gebundene Harnsäure". Bis jetzt ist es jedoch nicht ganz klar, worauf diese Unterschiede beruhen. Vielleicht spielt das phosphorsaure Natron, welches das Hauptlösungsmittel für die nicht direct an Alkalien in Form von harnsauren Salzen gebundene Harnsäure ist, hierbei die Hauptrolle. Löst man nämlich Harnsäure in den alkalischen Lösungen von neutralem, d. h. zweibasischem phosphorsaurem Natron, so nehmen dieselben Harnsäure bis zur neutralen Reaction auf; lässt man dieselben nun einige Zeit stehen, so scheidet sich die Harnsäure unter Wiederherstellung der alkalischen Reaction allmählich fast vollständig aus den Lösungen aus. Sofort scheidet sich die Harnsäure aus durch Behandlung solcher Lösungen mit ganz schwachen Säuren, z. B. Kohlensäure oder beim Versetzen mit saurem, d. h. einbasischem phosphorsaurem Natron. Es scheinen also die Verhältnisse der Ausscheidung und der Mengen resp. der Reaction des phosphorsauren Natrons für die Ausscheidbarkeit der Harnsäure von grosser Bedeutung zu sein. Diese Frage kann hier nicht in's Einzelne erörtert werden: Für unsere nächsten Zwecke genügt es, constatirt zu haben, dass die „freie Harnsäure" am reichlichsten vertreten ist in den

Urinen von Gicht- und Steinkranken, dass also bei diesen Kranken eine abnorme Ausscheidbarkeit der Harnsäure im Urine beobachtet wird.

Die Bestimmung des Verhältnisses der vor und nach dem Filtriren durch Harnsäure im Urine vorhandenen Harnsäure kann entweder geschehen, indem man das Filter wägt und dessen Zu- oder Abnahme bestimmt, oder indem man gleich grosse Proben des Urines die eine vor, die andere nach dem Filtriren mit Salzsäure versetzt und die ausgeschiedene Harnsäure direct bestimmt, wobei das Filter gar nicht ausgewaschen und nicht gewogen zu werden braucht. Die letztere Methode hat vor der ersteren den Vortheil, dass die Bestimmung der Harnsäure exacter erfolgt, indem bei dem Harnsäurefilter noch andere Stoffe vermehrend oder vermindernd auf das Gewicht einwirken können, als allein die Harnsäure. Die Bestimmung der Harnsäure mittelst Salzsäurezusatzes bedarf noch einiger Worte. Bekanntlich hat man der Bestimmung der Harnsäure im Urine mittelst Salzsäurezusatzes (nach Heintz) den Vorwurf gemacht, dass sie nicht genau sei, indem nicht alle im Urine vorhandene Harnsäure zur Ausscheidung gelange. Allerdings wird nicht alle Harnsäure durch Salzsäure gefällt, indem etwa 5% derselben in dem Filtrate gelöst bleiben; aber einmal ist dieses Verhältniss constant für alle Urine dasselbe und zweitens hat es auf unsere vergleichenden Prüfungen gar keinen Einfluss. Wenn ich eine bestimmte Menge Urin, ohne ihn durch Harnsäure zu filtriren, mit einem bestimmten Volumen Salzsäure versetze und versetze hierauf ein gleich grosses Volumen desselben Urines nach dem Filtriren durch Harnsäure mit demselben Volumen derselben (Heintz-schen) Salzsäure und finde dann in dem filtrirten Urine nun gerade so viel weniger Harnsäure, als das Filter an Gewicht zugenommen hat, so ist es doch ganz gleichgültig, ob in den Filtraten noch etwa durch Salzsäure nicht gefällte Harnsäure enthalten ist, da es für unsere Ermittelungen ja nur auf die Unterschiede in der Harnsäureausscheidung vor und nach dem Filtriren durch Harnsäure ankommt. Wird also in einem Urine eines Gichtikers nach dem Filtriren durch Harnsäure mittelst Salzsäure keine Harnsäure mehr ausgeschieden, so ist es ganz gleichgültig, ob in dem Filtrate doch noch Spuren von Harnsäure enthalten sind oder nicht; das Wesentliche, worauf

es ankommt, ist der grosse Procentsatz der „freien" Harnsäure, welcher sich, wie oben ausgeführt, beim Gesunden nicht findet. Ein völliges Verschwinden der durch Salzsäure ausfällbaren Harnsäure nach dem Filtriren durch Harnsäure findet sich, wie gesagt, constant bei den harnsauren Nierensteinen und fast constant bei der Gicht ausserhalb der Anfälle und bei solchen Gichtkranken, welche noch sauren Urin abscheiden. Beim Gesunden ist ein solches Verhalten des von 24 Stunden gesammelten Urines bis jetzt niemals beobachtet und hat hierdurch dieses Verhalten des Urines Gichtkranker und an harnsauren Steinen Leidender ein grosses diagnostisches Interesse. Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass man aus dem Factum, dass bei einer Person bei mehreren zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Prüfungen in Proben der 24 stündigen Harnmenge nach dem Filtriren durch Harnsäure mittelst Salzsäure im Filtrate keine Harnsäure ausgeschieden wird, den sicheren Schluss ziehen kann: diese Person leidet an Harnsäuresteinen oder an Gicht. Besonders für die Gicht ist dieses Factum von grosser Bedeutung, indem durch diese Beobachtung dunkle Fälle, bei welchen Verwechselungen mit Rheumatismus, Herzleiden und anderen Anffectionen vorkommen können, in erwünschter Weise geklärt werden. Da die Methode des Harnsäurefilters eine sehr einfache ist und für ihre Ausführung nur einige Filter, etwas chemisch reine Harnsäure, Salzsäure vom specifischen Gewichte 1,12, ein paar Trichter und einige Bechergläser nothwendig sind, so kann dieselbe auch im Hause des Arztes und in der Klinik ausgeführt werden, da man die Harnsäure ja in prägnanten Fällen von Gicht und Harnsäuresteinen gar nicht zu wägen braucht, sondern nur ermittelt, ob in dem nicht durch Harnsäure filtrirten Urine Harnsäurkcrystalle ausgeschieden werden und in dem Filtrate vom Harnsäurefilter nicht. Findet sich letzteres Verhältniss, so ist der Beweis für Gicht erbracht.

Diese Ausscheidbarkeit der Harnsäure bei Gicht und harnsauren Steinen drückt sich im Urine aus durch Absatz von krystallinischer Harnsäure beim Stehen des Urines. Die Abscheidungen von amorphem harnsaurem Natron: das Lehmigwerden des Urines beim Erkalten ist dagegen kein Beweis für das Vorhandensein von freier Harnsäure. Es beweist nur, dass in dem Urine mehr harn-

saure Salze enthalten sind, als in der Kälte gelöst bleiben können. Solche Urine enthalten oft gar keine freie Harnsäure, sondern oft ist alle Harnsäure derselben chemisch gebunden. Löst man nämlich das Sediment durch Erwärmung wieder auf, so geht häufig alle Harnsäure durch das Harnsäurefilter ohne Anstand durch.

Für die Theorie von der Bildung der harnsauren Steine ist die Beobachtung, dass der Urin von Patienten, welche an solchen Concretionen leiden, alle Harnsäure in freiem Zustande enthält und dass die in solchen Urinen enthaltene Harnsäure mit grösster Leichtigkeit an andere Harnsäuremassen abgegeben wird, von grosser Bedeutung, indem man sich darnach die reichliche Bildung von Concretionen und ihr Wachsthum erklären kann.

Aber auch für die Theorie der Gicht ist die Abscheidbarkeit der Harnsäure im Urine von Wichtigkeit. Dasselbe Verhalten der Harnsäure wie im Urine kann man sich auch in den Geweben als vorhanden vorstellen, nämlich eine abnorm grosse Ausscheidbarkeit der Harnsäure in den Körpersäften bei Gichtkranken; und in der That spricht die klinische Beobachtung der Zunahme der Gichtknoten dafür, dass dieselben in derselben Weise wachsen, wie die harnsauren Steine, d. h. durch Anziehung von ausscheidbarer Harnsäure aus den Säften, und sogar das Gelingen des Garrod'schen Fadenexperimentes bei dem Blutserum von Gichtkranken gegenüber dem von Gesunden lässt sich erklären aus einer grösseren Ausscheidbarkeit der Harnsäure im Blute, eine Anschauung, welche auch College Camerer in Urach nach einer mir soeben im Aushängebogen übersandten Arbeit über Gicht vertritt.

Schliesslich hat aber auch das Ueberspringen der Harnsäure an andere Harnsäuremassen, also in unserem Falle an das Harnsäurefilter, noch ein grosses chemisches Interesse. Mir ist kein analoger Fall bekannt, wo ein Körper aus seinen Lösungen durch Filtriren durch krystallinische Massen desselben Körpers ausgeschieden würde, und würde dieses Verhältniss demnach auch von chemischer Seite Berücksichtigung verdienen.

Von der Schilderung der abnormen Ausscheidbarkeit der Harnsäure zur therapeutischen Anwendung dieser Erfahrungen ist natürlich der Weg sehr einfach. Wenn in den die harnsaure Diathese

darstellenden Krankheiten, nämlich der Gicht und den harnsauren Steinkrankheiten, eine abnorme Ausscheidbarkeit der Harnsäure in den Körpersäften und im Urine vorhanden ist, so fragt es sich einfach, wie kann man diese Ausscheidbarkeit der Harnsäure bekämpfen, resp. wie kann man die harnsauren Ablagerungen wegschaffen. Die Erfahrungen in dieser Richtung, d. h. die Ermittelungen, welche Mittel dem Urine, resp. den Körpersäften der Patienten die Eigenschaft ertheilen, die Harnsäure in gebundenem Zustande zu enthalten, sind noch äusserst gering, da man ja bis jetzt diese Grundursache der harnsauren Diathese nicht kannte. Man war bisher in dem Glauben befangen, dass die harnsaure Diathese auf einem Uebermafse in der Harnsäurebildung beruhe. Diese Ansicht ist grundfalsch. Weder bei den harnsauren Steinen noch bei der Gicht werden übermäfsige Mengen von Harnsäure gebildet, sondern die Harnsäurebildung sowohl, als die Harnsäuresecretion sind sogar meistens beträchtlich vermindert. Das einzige constante Merkmal, welches diesen Krankheiten zukommt, ist die übergrosse Ausscheidbarkeit der Harnsäure im Urine.

Es fragt sich nun, liegen Erfahrungen vor über medicamentöse Beeinflussung dieser Ausscheidbarkeit der Harnsäure. Leider ist hierin noch so gut wie Alles zu thun. Die bisher veröffentlichten Erfahrungen beziehen sich nur auf den Gesunden und an Kranken sind bis jetzt, wegen Unkenntniss der vorher geschilderten Verhältnisse, noch gar keine Versuche angestellt worden.

Aus meinen eigenen Erfahrungen kann ich angeben, dass die Ausscheidbarkeit der Harnsäure im Urine am schwersten zu bekämpfen ist bei den harnsauren Steinen, viel leichter dagegen bei der Gicht.

Bei den harnsauren Steinen habe ich bis jetzt von Mineralwassern nur den Carlsbader Mühlbrunnen und das Mineralwasser von Fachingen als wirksam erprobt.

Es muss hierbei bemerkt werden, dass die Mineralwasser in solchen Fällen ununterbrochen getrunken werden müssen. Ein Aussetzen für mehr als 2—3 Wochen hat sofort den Rückfall in die früheren Verhältnisse zur Folge. Da der Carlsbader Mühlbrunnen nun wohl schwerlich von einem Patienten als dauerndes Getränke

acceptirt und vertragen werden wird, so bleiben nur die Mineralwasser von dem Charakter des Fachinger Wassers übrig.

Allerdings haben alle dem Fachinger ähnlichen Mineralwasser, d. h. die alkalischen Säuerlinge, erst noch zu beweisen, dass sie auch wirklich bei harnsauren Steinkrankheiten dem Urine harnsäurelösende Eigenschaften ertheilen. Der Versuch an Gesunden ist hierbei ganz und gar nicht mehr maſsgebend. Wer, wie ich, gesehen hat, dass ein gegen harnsaure Steine empfohlenes Mineralwasser von einem Gesunden bis zu zwei Litern' täglich getrunken wurde, ohne mehr als ganz minimale harnsäurelösenden Eigenschaften im Urine hervorzubringen, der wird wohl schwerlich anzunehmen geneigt sein, dass dasselbe Mineralwasser bei dem so schwer zu beeinflussenden Urine bei harnsauren Steinen besonders wirksam sei. Wenn ich immer wieder auf das Mineralwasser von Fachingen zurückkomme, so geschieht diess einmal, weil von ihm allein von allen einfachen alkalischen Säuerlingen der Beweis am Steinkranken erbracht ist, dass es die Harnsäure bindet, dann aber auch wegen seiner Bekömmlichkeit und der Möglichkeit es unausgesetzt oder mit kurzen Pausen zu trinken, endlich aber wegen seines niedrigen Preises, welcher ihm den Vorrang vor allen ähnlichen Wassern sichert.

Bei der Gicht habe ich bis jetzt nur Erfahrungen über Fachingen. Hier kann aber behauptet werden, dass dieses Mineralwasser nicht nur die vorher verminderte Harnsäureausscheidung hebt, sondern auch den Urin von seiner ausscheidbaren, resp. freien Harnsäure befreit und harnsaure Ablagerungen um die Gelenke verkleinert. Alle anderen gegen die Gicht empfohlenen Mineralwasser, ohne Ausnahme, haben diesen Nachweis erst zu führen.

Von Medicamenten habe ich bei der Gicht nur das neutrale phosphorsaure Natron versucht, kann aber von demselben bereits als positiv anführen, dass es nicht nur die Harnsäureausscheidung bei der Gicht vermehrt, sondern auch dem Urine die Eigenschaft ertheilt, Harnsäure zu lösen. Ueber die Auflösung harnsaurer Ablagerungen, also etwa von Gichtknoten, durch das Mittel habe ich noch keine Erfahrung.

Discussion.

Herr Liebreich (Berlin):

Die Untersuchungen des Herrn Pfeiffer sind ausserordentlich interessant und haben von vornherein meine Aufmerksamkeit in hohem Grade in Anspruch genommen. Ich möchte aber darauf aufmerksam machen, dass, soweit die Therapie in Betracht kommt, hier ganz verschiedene Dinge zusammengebracht sind. Man kann die Harnsäureconcretionen und die Gicht nicht unter einen Gesichtspunkt bringen. Ich will darauf aufmerksam machen, dass es sich in den meisten Fällen bei Gicht nicht um Harnsäureconcretionen handelt, sondern um harnsaures Natron, dass es Gichtkranke giebt, welche keine Spur von Ausscheidung im Harn haben. In der Therapie der Gicht handelt es sich meiner Auffassung nach im Wesentlichen nicht darum, dass man die Harnsäure aus dem Organismus herauslösen will, sondern dass man die Bildung der Harnsäure verhindert.*) Es kann einmal ein zu concentrirtes Secret vorhanden sein; ist aber die Harnsäure abgelagert, so glaube ich nicht, dass eine wirkliche Lösung derselben hervorgerufen werden wird. Dagegen ist die alkalische Diät von ausserordentlicher Bedeutung. Wir können dies experimentell nicht sicher beweisen; aber alles spricht dafür, dass es dabei nicht zu Harnsäurebildung kommt. Wir verdünnen die Secrete. Von den Mineralwässern sind diejenigen die besten, welche in verhältnissmäfsig kurzer Zeit am schnellsten zur Resorption kommen, wie Vichy, Oberbrunnen es sind, welche wenig Kalk und alkalische Salze enthalten. Wir gebrauchen bei der Gicht auch eine Reihe anderer Mittel, die weiter nichts bewirken, als einen erhöhten Stoffwechsel.

So sehr ich also auch die Versuche der Herrn Pfeiffer schätze, glaube ich nicht, dass therapeutisch die Sache dadurch ganz geklärt ist.

Herr L. Lehmann (Oeynhausen):

Ich hatte in der Schlusssitzung des 5. Congresses schon Gelegenheit, meine Stellung zu dieser Frage zu vertreten, und muss jetzt, nachdem Herr Liebreich für die Alkalien eingetreten ist, noch einmal das Wort ergreifen, um meinen Standpunkt dahin festzustellen, dass ich bei Krankheiten der Harnwege, auch bei Urolithiasis, die Erden für ebenso wichtig halte, als die Alkalien. Ich hatte damals, als Herr Pfeiffer das Fachinger Wasser empfahl, mich dieser Empfehlung ganz angeschlossen. Nur begründete ich meine Empfehlung damit, dass vornehmlich deshalb Fachingen vorzügliche Wirkungen hat, weil die Carbonate der Erden in diesem Wasser so reichlich vertreten sind. Es muss ja eigentlich Staunen erregen, dass die Stoffe, die so unlöslich sind, wie die Carbonate der Erden, benutzt werden sollen, um das Ungelöste wieder löslich zu machen, und doch ist es eine Thatsache, dass schon seit 200 Jahren, zuerst von England und später allgemein, die

*) Was ja auch Virchow bereits betont hat.

Carbonate der Erden bezeichnet wurden als Stoffe, welche die Urolithiasis verringern, vielleicht heilen könnten. Wie das zugeht, ist allerdings schwer erklärlich; da stehen wir vor derselben Schwierigkeit, wie bei vielen anderen Medicamenten. Ich verweise in dieser Beziehung auf eine Arbeit, die in der Berliner klinischen Wochenschrift von 1882 veröffentlicht ist, von E. Lehmann. Dieselbe sucht Aufschluss über die Wirkung des kohlensauren Kalkes und der kohlensauren Magnesia in Beziehung auf diese Frage. Es wurde darauf hingewiesen, dass eine der Versuchspersonen harnsaure Sedimente hatte, die unter Darreichung von Carbonaten des Kalkes und der Magnesia vollkommen verschwanden. Es wurden allerdings Quantitäten genommen, die etwa 5 Gramm für den Kalk betrugen und 5 Gramm für die Magnesia. Ich bemerke dazu weiter, dass die Annahme, als wenn die Kalksalze styptisch wirkten, wie das in allen Lehrbüchern der Pharmakologie steht, ganz irrthümlich schien, weil gerade die grossen Massen Kalk diarrhoisch gewirkt haben.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Ich habe allerdings Herrn Liebreich gegenüber zuzugeben, dass ich nicht daran gedacht habe, eigentliche Tophi, d. h. Harnsäuremassen, welche in abgestorbenes Gewebe abgelagert sind, aufzulösen. Ich möchte aber doch glauben, dass wenigstens die Möglichkeit vorliegt, Gichttophi zu beeinflussen.

Meinen Standpunkt in der Gichtfrage möchte ich noch kurz dahin präcisiren, dass ich durchaus nicht glaube, dass die Harnsäurebildung ein Zurückbleiben in der Oxydation ist. Man kann nicht sagen, bei der Gicht besteht die Cachexie darin, dass zu viel Harnsäure gebildet wird, sondern die Harnsäure ist ein geradeso berechtigtes Stoffwechselproduct, wie der Harnstoff. Ich behaupte, dass bei der Gicht sogar zu wenig Harnsäure gebildet wird. Alle Substanzen, die Endproducte sind, sind in der Gicht vermindert, auch der Harnstoff. Deshalb verstehe ich nicht, wie man einen Gichtkranken curiren will, wenn man seine Harnsäurebildung verhindert. Die chronischen cachectischen Gichtkranken sind gerade diejenigen, welche die wenigste Harnsäure ausscheiden und produciren. Man soll also gerade Mittel anwenden, welche die Harnsäurebildung vermehren. Auch die Erfahrungen bei Thieren sprechen dagegen, dass die Harnsäureausscheidung ein Zeichen mangelhaften Stoffwechsels ist. Ich bin deshalb der Ansicht, dass man gerade durch Beförderung der Harnsäurebildung den Gichtkranken nützen kann. Die Alkalien sollen nur bewirken, dass, wenn noch ausscheidbare Harnsäure producirt wird, dieselbe in den gebundenen Zustand übergeführt wird. Der Ansicht des Herrn Lehmann, dass gerade der Kalk von besonderer Bedeutung ist, stimme ich durchaus bei. Die Mineralwässer, die viel Kalk enthalten, zeigen bei Kranken wie Gesunden im Urine die bedeutendsten Harnsäurelösenden Eigenschaften.

XII.

Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen.

Von

Prof. Dr. **Ziegler** (Tübingen).

Obschon endocarditische Efflorescenzen an den Klappenapparaten des Herzens zu den häufigsten Leichenbefunden gehören, gehen doch die Anschauungen über deren Bau und Entstehung sehr auseinander. Laennec hat sie für Fibrin-Niederschläge gehalten. Seit den Untersuchungen von Rokitansky und Virchow werden sie meist als Producte entzündlicher Gewebsinfiltration und Wucherung angesehen, die sich an ihrer Oberfläche mit Fibrin bedecken; allein es dürften kaum zwei Autoren zu finden sein, welche ihre Bildung in gleicher Weise schildern und in ihren Ansichten über die Natur und die Bedeutung der Efflorescenzen ganz übereinstimmen.

Man kann die endocarditischen Efflorescenzen nach ihrem Baue in drei Gruppen eintheilen. Die zu der ersten derselben gehörenden sind nichts Anderes als Thromben und bestehen grösstentheils aus kernlosen, körnigen Massen, deren Anordnung und Gruppirung, unter dem Microscope betrachtet, an die Configuration der Haufenwolken erinnern. Die äussere Oberfläche ist oft mit fädigem Fibrin überlagert, in dessen Netzwerk reichlich Leukocyten, nicht selten auch rothe Blutkörperchen liegen. Bestehen zwischen den einzelnen Körnerhaufen Spalten, so können diese ebenfalls mit Fibrin gefüllt sein. Mitunter ziehen auch Fibrinfäden und Balken durch die körnige Substanz selbst.

Zu der zweiten Gruppe kann man Efflorescenzen zählen, welche theils aus Bindegewebe, theils aus Thrombusmassen bestehen, wobei ersteres meist die Basis, letztere die Spitzentheile einnehmen, oder den bindegewebigen Auswuchs an seiner freien Fläche umschliessen.

Die dritte Gruppe wird endlich durch Auswüchse gebildet, die lediglich aus Bindegewebe bestehen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die der zweiten und dritten Gruppe zugezählten Formen aus der erstgenannten hervorgehen. Es gelingt oft genug, Präparate zu erhalten, in denen sich das Einwachsen des Bindegewebes in den Thrombus mit vollkommener Sicherheit nachweisen lässt, indem aus grossen Bildungszellen bestehende Kolben und Stränge aus dem bindegewebigen Grundstock heraustreten und in die Thrombusmassen sich einsenken und dieselben zuweilen in grosser Ausdehnung durchziehen; ja es kommen Fälle vor, in denen die Thromben ganz von Keimgewebszügen durchzogen sind. Es spielt sich also ein Prozess am Endocard ab, der durchaus der Substitution der Gefässthromben durch Bindegewebe entspricht. Kleine Thromben werden ganz durch Bindegewebe substituirt, doch bedecken sie sich offenbar oft wieder von Neuem mit körnigen Niederschlägen. Grössere thrombotische Auflagerungen sind oft von Bindegewebe umwachsen, während der Rest des Fibrins verkalkt, und es sind jene mächtigen knolligen harten Bildungen, welche man zuweilen in den Klappentaschen der Aorta oder auch auf den Segeln der Mitralis findet und welche oft besonders hochgradige Stenosen verursachen, nichts Anderes, als mit den Klappen fest verwachsene und von Bindegewebe zum Theil durchzogene verkalkte Thrombusmassen.

Nach dem Mitgetheilten sind also die warzigen Bildungen an den Herzklappen und dem Wandendocard, welche Veranlassung gegeben haben, den Vorgang als eine Endocarditis verrucosa zu bezeichnen, nichts Anderes als Thromben, welche sich in verschiedenen Stadien der Organisation befinden. Die Thrombose ist das Primäre, die Bindegewebswucherung das Secundäre.

Es frägt sich nunmehr, wodurch diese Thromben zu Stande kommen. Man kann zunächst annehmen, und es ist dies auch eine allgemein verbreitete Anschauung, dass entzündliche Veränderungen

des endocardialen Gewebes den Prozess einleiten, allein eine vorurtheilslose Untersuchung der mit Thromben und bindegewebigen Auswüchsen besetzten Stellen ergibt, dass dies nur für einen Theil der Fälle zutrifft und dass gerade bei jener Endocarditisform, welche ohne Gewebszerfall und Geschwürsbildung verläuft, und die man danach auch als Endocarditis verrucosa der Endocarditis ulcerosa gegenüber zu stellen pflegt, entzündliche Gewebsveränderungen oft vermisst werden. Und wenn man in späteren Stadien des Prozesses entzündliche Veränderungen trifft, so ist damit keineswegs entschieden, dass dieselben auch den Prozess eingeleitet haben.

Ein Theil der endocardialen Klappenthromben und Wucherungen hängen nachweislich mit der Anwesenheit von Bacterien zusammen und zwar vornehmlich der bekannten, Gewebsnecrose und Entzündung verursachenden Coccen, und diese Formen sind es auch, bei denen frühzeitig entzündliche Prozesse auftreten, und die man danach auch mit vollem Rechte als entzündliche ansehen kann.

Kommen die Patienten in frühen Stadien der Krankheit zur Section, und ist der Prozess noch im Fortschreiten begriffen, so lässt sich namentlich an den gefässlosen Klappen oft auf das Schönste verfolgen, wie zahlreiche Schaaren von Coccen von einer bestimmten Stelle aus in den Spalträumen des Gewebes vorrücken und nach ihrem Vorrücken ein necrotisches kernloses Gewebe hinter sich lassen. Ist das Gewebe unter ihrem Einflusse verändert und abgestorben, so lagern sich auf demselben alsbald Thromben ab, und es wird dadurch das necrotische Gewebe vollständig verdeckt. Es ist also in diesem Falle eine durch Bacterien verursachte Gewebsnecrose die Ursache der Thrombusbildung.

Zur Gewebsnecrose gesellen sich früher oder später entzündliche, durch zellige Infiltration charakterisirte Veränderungen, am frühesten in endocardialem Gewebe, das entweder normaler Weise, oder in Folge voraufgegangener pathologischer Prozesse Gefässe besitzt.

Gelegentlich kommen Fälle zur Beobachtung, in denen sich kleine Eiterherde, endocardiale Pusteln, bilden, so dass man die bacteritische Endocarditis in necrotisirende und in eiterbildende pustulöse Formen eintheilen kann.

Ob es neben den bacteritischen Erkrankungen noch Klappenaffectionen giebt, welche frühzeitig durch Entzündungsprozesse, durch zellige Infiltrationszustände des Endocards gekennzeichnet sind, muss heute als eine offene Frage bezeichnet werden. Die warzigen Klappenthromben, welche man theils auf anscheinend normalen, theils auf verdickten, oder auch auf atheromatös entarteten und verkalkten Klappen vorfindet, sitzen meist auf einem Endocard, in welchem exsudative Prozesse entweder vollkommen fehlen, oder wenigstens nur in ganz beschränkter Ausdehnung vorhanden sind.

Das Bindegewebe, auf dem sie sitzen, ist entweder unverändert oder in dieser oder jener Weise, oft hyalin entartet, oder in Wucherung begriffen. Oft kommen auch sowohl regressive als progressive Veränderungen in derselben Klappengegend vor, wobei die Letzteren zu Neubildung von Bindegewebe im Gebiete des Thrombus und damit zur Klappenverdickung führen. Ich bin der Meinung, dass man diese Prozesse fälschlich unter dem Begriffe Endocarditis den bacteritischen Prozessen an die Seite stellt. Der Vorgang ist nicht durch Entzündung, sondern durch Thrombose und eine daran sich anschliessende endocardiale Wucherung charakterisirt, die sich den an Thrombose und Embolie sich anschliessenden Wucherungen der Intima der Arterien und Venen an die Seite stellt. Will man nicht von warziger Thrombose und thrombotischer Wucherung des Endocards sprechen, sondern den Prozess gleichwohl in die grosse Gruppe der entzündlichen Erkrankungen aufnehmen, so mag man ihn als nicht mykotische Thrombo-Endocarditis bezeichnen.

Es erübrigt noch, die Genese dieser Thromben zu besprechen. Nach ihrem Bau bestehen sie hauptsächlich aus einer körnigen Substanz, wie sie sich aus conglutinirten Blutplättchen bildet. Hierzu kann sich eine mehr oder minder grosse Menge von fädigem und balkigem Fibrin hinzugesellen, welches Leukocyten und rothe Blutkörperchen einschliesst. Sie setzen sich also aus Substanzen zusammen, welche auch sonst in Herz- und Gefässthromben, die bei strömendem Blute entstanden sind, vorkommen und aus denen auch die künstlich erzeugten Thromben bestehen. Sie müssen danach auch denselben oder ähnlichen Ursachen ihre Entstehung verdanken wie diese, nämlich Wandveränderungen, Strom-

verlangsamungen und Wirbelbildungen, welche es bedingen, dass die Blutplättchen an der Oberfläche des Endocardes festhaften und conglutiniren.

Die localen Wandveränderungen dürften am ehesten durch Degenerationen, oft auch durch bereits bestehende Verdickungen, die von früheren Affectionen herrühren, gegeben sein. Die Störungen der Circulation liegen wohl oft in Schwäche und Unregelmäfsigkeit der Herzthätigkeit, die sowohl bei senilem Marasmus, als auch in Folge von Kräfteconsumption, wie sie fieberhafte Zustände, oder auch chronische Organerkrankungen, oder sonst irgendwelche Leiden verursachen, auftreten.

Es stimmt damit wenigstens überein, dass an ulcerösen Carcinomen, an Nephritis, an Tuberkulose, an acuten Infectionskrankheiten, an Leukämie etc. zu Grunde gegangene Individuen nicht selten frische oder ältere warzige Klappenthromben zeigen. Es steht ferner damit in Einklang, dass bei Insufficienz und Stenose der Klappen, die von abgelaufenen bacteritischen Erkrankungen herrühren, zur Zeit des Todes oft frische warzige Auflagerungen auf den Klappen liegen, ohne dass neue Bacterienansiedelungen als Ursache derselben nachgewiesen werden können.

Man könnte daran denken, ob nicht auch Blutveränderungen, dyskrasische Zustände, die Bildung dieser Thromben begünstigen; es wäre dies indessen eine Hypothese, für welche sich zur Zeit schwerlich zureichende Gründe anführen lassen. Wir wissen zwar, das verschiedene Substanzen, in's Blut injicirt, Gerinnung hervorzurufen vermögen, allein die in Rede stehenden endocardialen Thromben entstehen nicht durch Gerinnung, sondern durch Conglutination von Blutplättchen, und wir kennen keine Substanz, deren Injection die Neigung derselben, sich an den Gefäss- und Herzwänden niederzuschlagen und untereinander zu verkleben, steigert.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, dass meiner Meinung nach thrombotische Niederschläge auf der Intima der Arterien und Venen sehr häufig Wucherungen der Intima veranlassen, dass also Thromben sehr häufig die Ursache von Arteriosclerose und Phlebosclerose sind.

Discussion.

Herr Leyden (Berlin):

Ich möchte den Vortragenden um einige Aufklärungen bitten. Soviel ich verstanden habe, unterscheidet Herr Ziegler drei Formen von Endocarditis der Herzklappen. Die erste ist eine rein thrombotische, die zweite besteht theils aus Thrombusmassen, theils aus Bindegewebe, die dritte wird durch Auswüchse gebildet, die lediglich aus Bindegewebe bestehen. Ich möchte fragen, in welcher Beziehung diese drei von Herrn Ziegler unterschiedenen Formen zu der bisher üblichen Unterscheidung der verrucösen und der ulcerösen Form stehen, ferner, welche von den Formen des Herrn Ziegler der parasitären (bacteritischen) Endocarditis entspricht.

Die zweite Frage, welche ich mir an den Vortragenden gestatten möchte, betrifft die bacteritische Endocarditis, die nach der uns vorgeführten Zeichnung mit der ulcerösen Form identisch ist. Ich möchte mir die Frage erlauben, welche Formen von Bacterien nach der Erfahrung des Herrn Vortragenden hierbei vorkommen. Namentlich interessirt es mich zu erfahren, ob nach der Meinung des Vortragenden ausser den gewöhnlichen Streptococcen auch andere Bacterien Endocarditis erzeugen können. Dies ist, wie bekannt, von den Pneumoniecoccen behauptet worden. Das Vorkommen der Endocarditis im Verlaufe der Pneumonie gehört nicht zu den ausserordentlichen Seltenheiten. Ich habe nun auch einige Untersuchungen gemacht; aber, wie ich gestehen muss, haben mich dieselben nicht vollständig zu überzeugen vermocht. Die Sache interessirt mich aber sehr. Für die Pleuritis unterliegt es meiner Ansicht nach keinem Zweifel, dass ein erheblicher Theil der Fälle durch Pneumoniecoccen erzeugt ist. Ueber Pericarditis und Endocarditis verfüge ich über keine Untersuchungen, die mir ein bestimmtes Urtheil erlaubten.

Bekanntlich entsteht nun die Endocarditis auch noch im Gefolge einer grösseren Anzahl von Infectionskrankheiten, wie z. B. Masern, Scharlach etc. Es würde gewiss von grossem Interesse sein, zu wissen, ob diese Formen von Endocarditis überhaupt mit der Ansiedelung von Bacterien in Zusammenhang stehen oder nicht. Soviel mir bekannt, ist ausser Pneumoniecoccen noch nichts Derartiges nachgewiesen. Es wäre wohl möglich, dass es sich hierbei um die verrucöse Form handelt, es könnten aber auch specifische Bacterien oder Staphylococcen dabei interessirt sein.

Herr Ziegler (Tübingen):

Was zunächst die Frage betrifft, wie sich das Verhältniss zwischen der verrucösen und der ulcerösen Form der Endocarditis gestaltet, so möchte ich betonen, dass man dieselben einander nicht so ohne Weiteres gegenüberstellen kann. Man kann auch nicht so unterscheiden, als ob die bacteritischen Formen sich immer als ulceröse Prozesse präsentiren

würden, die nicht bacteritischen als verrucöse. Verrucöse Bildungen, d. h. umschriebene Thromben und Gewebswucherungen kommen bei allen Formen vor, bei der bacteritischen Form gerade so gut wie bei der marantischen. Es verursacht die Einwirkung von Bacterien auf das Endocard oft eine Auflagerung, die ganz ähnlich gebaut ist, wie eine marantische; die Kranken sterben nur nicht leicht in dieser Periode, sie sterben erst, wenn bereits die Ulceration eingetreten ist. Es handelt sich bei den endocardialen Efflorescenzen in allen Fällen um Thrombosen mit nachheriger Auswucherung des Bindegewebes. Diese wird durch verschiedene Ursachen veranlasst. Die Fälle, in denen die Bacterien keine Rolle spielen, möchte ich aus dem Begriffe der Endocarditis herausbringen. Was wir bis jetzt verrucöse Endocarditis genannt haben, wird zum Theile zu den bacteritischen Erkrankungen, zum Theile zu der marantischen Thrombose gehören.

Was die zweite Frage betrifft, so gehen mir eigene Erfahrungen ab. Seit ich auf diese Dinge etwas mehr geachtet habe, sind geeignete Fälle nicht zur Section gekommen. Pneumonie kommt bei uns in Tübingen selten zur Section, und es ist ein Zufall, wenn mir gerade ein geeigneter Fall in die Hand kommt. Ebenso verhält es sich mit anderen Infectionskrankheiten. Ich kann daher nur darauf hinweisen, dass, wo ich bacteritische Endocarditiden untersuchte, es sich immer um gewöhnliche Eitercoccen gehandelt hat. Von anderer Seite wird angegeben, dass auch andere Bacterien vorkommen, z. B. Tuberkelbacillen. Es ist dies von Kundrat und von Heller angegeben worden. Ich glaube, dass sich gelegentlich hier noch andere Bacterien ansiedeln werden.

Herr Leyden (Berlin):

Es wäre mir erwünscht, zu erfahren, ob Herr Ziegler noch etwas über das Verhalten der arteriosclerotischen Endocarditis mittheilen kann, jener Form, welche die Klappen befällt, zu Wucherungen führt u. s. w. Dabei kommt es doch auch zu Ablagerungen, welche der Endocarditis sehr ähnlich sind.

Herr Ziegler (Tübingen):

Gerade bei dieser Form spielen die marantischen Thromben eine Hauptrolle. Es kommen Fälle vor, wo man neben endocardialen Efflorescenzen an verschiedenen Stellen der Aorta thrombotische Auflagerungen findet. Da, muss ich allerdings gestehen, zeigt sich eine Schwierigkeit. Man findet in der Aortenwand oft noch ganz exquisit entzündliche Veränderungen. Es ist die Frage: wie sind letztere zu erklären? Bacterien habe ich dabei nicht gefunden; ich kann über die Aetiologie also nichts sagen. Es kommen aber auch Formen vor, bei welchen entzündliche Veränderungen fehlen oder kaum angedeutet sind, und hier möchte ich den Prozess so auffassen, dass es sich zunächst auch nur um Thromben handelt, in deren Gefolge die Wucherung sich einstellt.

Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig):

Ich glaube, es ist zuerst Köster gewesen, der behauptet hat, dass in allen Fällen rheumatischer verrucöser Endocarditis Microorganismen innerhalb der Klappen nachzuweisen wären, eine Behauptung, die Anfangs auf vielfachen Widerspruch gestossen ist, indem von anderer Seite festgestellt wurde, dass es nur wesentlich die sogenannte diphtherische Endocarditis wäre, die bacteritischen Ursprungs sei. Der Herr Vorredner hat in seinen Mittheilungen diese Frage nicht näher berührt. Es wäre mir persönlich von einigem Interesse, zu erfahren, wie er sich zu dieser Frage stellt. Ich kann nicht gerade behaupten, dass ich ein sehr grosses genauer untersuchtes Material in dieser Richtung verwerthen kann; ich habe erst seit verhältnissmäfsig kurzer Zeit in allen Fällen von Endocarditis bacteriologische Untersuchungen angestellt, und dieselben sind noch in keiner Weise abgeschlossen. Aber ich möchte doch hervorheben, dass ich in 5 Fällen von Endocarditis, die sich im Anschlusse an Gelenkrheumatismus entwickelt hatten — es hat sich um ganz chronische Fälle gehandelt oder um die sogenannte recurrirende Form — Microorganismen innerhalb der Klappen gefunden habe und zwar ausschliesslich Coccenformen. Ich bin dabei namentlich über einen Befund etwas erstaunt gewesen, dass nämlich in ganz alten, hochgradig verdickten und verkalkten Klappen noch verkalkte Coccen zweifellos nachzuweisen waren. Eine Täuschung ist dabei ausgeschlossen. Man müsste demnach annehmen, dass entweder die rheumatische Endocarditis von vornherein durch Bacterien hervorgerufen wird, oder dass der Gelenkrheumatismus an dem Endocardium, vielleicht in der Weise, wie der Herr Vortragende es geschildert hat, Veränderungen setzt, die als günstiger Ansiedlungsort für Racterien dienen. Ich muss gestehen, dass ich der letzteren Auffassung zuneige. Namentlich glaube ich, dass diese Auffassung für die sogenannte recurrirende Endocarditis die richtige ist.

An das von Herrn Leyden Gesagte anknüpfend möchte ich nur anführen, dass ich bis jetzt erst zwei Fälle von frischer verrucöser Endocarditis bei Pneumonie habe untersuchen können, ich habe dabei keine Pneumonieorganismen gefunden.

Was das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den Klappen betrifft, so habe ich, wie Heller und Kundrat, in einem Falle zweifellos Tuberkelbacillen im Klappenbelag gefunden; sie lagen aber ganz oberflächlich innerhalb der Thromben, so dass ich den Eindruck hatte, als ob es sich um ein secundäres Vorkommen derselben handelte.

Herr Leube (Würzburg):

Herr Birch-Hirschfeld hat bereits das beantwortet, was ich fragen wollte. Ich möchte nur noch um die eine Aufklärung bitten, welche Bacterien in den Fällen von Endocarditis rheumatica, die mit positivem Erfolge untersucht wurden, aufgefunden worden sind.

Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig):

Ich habe in den erwähnten Fällen postrheumatischer Endocarditis ausschliesslich Staphylococcen gefunden. Es handelt sich allerdings nur um 5 Fälle.

Herr Leube (Würzburg):

Es ist das ja für den Kliniker äusserst interessant, und mir scheint die Auffassung des Herrn Birch-Hirschfeld die entsprechendste zu sein, dass wir es nämlich hier mit einem Gift, — einem chemischen, wie ich voraussetze, zu thun haben, das dann die Ansiedlung der allverbreiteten Coccen begünstigt. Auf diese Weise ist es allerdings auch zu erklären, warum sich bei der rheumatischen Endocarditis nicht ein eigentlich specifischer Coccus findet, sondern lediglich der Staphylococcus.

Herr Leyden (Berlin):

In erster Linie will ich mir noch erlauben, den mitgetheilten Untersuchungen eine von mir angestellte hinzuzufügen. Ich habe nämlich in einem Falle von Tuberkulose mit endocarditischen Auflagerungen ebenfalls Tuberkelbacillen gefunden, aber nur beim Abstrich, was damit übereinstimmt, was uns Herr Birch-Hirschfeld mitgetheilt hat. Die genauere Untersuchung hat mir nichts ergeben, was auf eine Ansiedlung der Bacillen im Endocardium hindeutete.

Nun möchte ich mir noch gestatten, gegenüber Herrn Birch-Hirschfeld, natürlich ohne seinen Befunden zu nahe zu treten, doch die rheumatische Endocarditis in Schutz zu nehmen. Soweit ich den Stand der Thatsachen beurtheilen kann, ist nicht anzunehmen, dass der gewöhnliche rheumatische Prozess auf bestimmte parasitäre Ursachen zurückzuführen ist. Es sind von verschiedenen Seiten einschlägige Untersuchungen angestellt, wir selbst haben häufig Punktionen von Gelenken bei Rheumatismus gemacht, ohne je mit Sicherheit die parasitäre Natur des Prozesses nachweisen zu können; man findet wohl ein, zwei Diplococcen, aber so, dass man nicht sicher sagen kann: stehen dieselben mit dem Prozess in Zusammenhang oder nicht? So steht es auch mit der rheumatischen Endocarditis. Mit Bestimmtheit sind hier parasitäre Gebilde nicht nachgewiesen. Damit will ich nicht sagen, dass man nicht den Rheumatismus zu den Infectionskrankheiten rechnen soll; aber der Rheumatismus unterscheidet sich doch von den bisher bekannten Dingen wesentlich auch dadurch, dass man das Zugrundeliegende nicht fassen kann, und damit stimmt überein, dass im Ganzen der Verlauf ein gutartiger ist. Ich würde also nicht anerkennen, dass, wenn man bei der verrucösen Form Streptococcen gefunden hat, diese in naher Beziehung stehen zu dem rheumatischen Prozesse. Dagegen giebt es ja Fälle von Gelenkrheumatismus, welche den gewöhnlichen sehr ähnlich sind, sich aber doch durch den malignen Verlauf unterscheiden. Das sind die Fälle von cryptogenetischer Septicämie; aber diese scheint Herr Birch-Hirschfeld nicht im Auge zu haben.

Herr Birch-Hirschfeld (Leipzig):

Ich erlaube mir nur deshalb noch einmal das Wort zu nehmen, weil ich nicht gerne missverstanden sein möchte. Ich habe durchaus nicht sagen wollen, dass die Coccen, welche ich gefunden habe, etwa die Träger der rheumatischen Infection wären. Ich kann das um so bestimmter behaupten, als ich vor $1\,^1/_2$ Jahren mich kurze Zeit in der Meinung befunden habe, den Microorganismus des Gelenkrheumatismus entdeckt zu haben; leider bin ich schliesslich auf Grund weiterer Untersuchungen zu einem negativen Resultate gekommen, obgleich der Fall, von dem ich ausging, ein positives Resultat sicher zu versprechen schien. Ich habe nur sagen wollen, es scheine mir, dass die eigentliche rheumatische Endocarditis, sie möge nun durch einen besonderen Infectionsträger oder sonst wie entstanden sein, einen günstigen Boden bildet für die Ansiedlung von Microorganismen, und dass gerade die schwere Endocarditis, die sich an Gelenkrheumatismus anschliesst, namentlich die recurrirende Form, das Product solcher secundären Infection sein könne.

Herr Ziegler (Tübingen):

Ich will nur Herrn Birch-Hirschfeld noch erwidern, dass ich mit ihm darin übereinstimmen kann, dass man unter Umständen Bacterien in Fällen von Endocarditis vorfindet, die lange bestanden haben.

Bezüglich der rheumatischen Endocarditis vermag ich nichts Näheres zu sagen. Diese Fälle kommen bei uns so ausserordentlich selten zur Section, dass ich ein sicheres Urtheil darüber nicht gewonnen habe.

XIII.

Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles.

Von

Prof. Dr. **Binswanger** (Jena).

M. H. Sie haben im letzten Jahre von dem Herrn Collegen Unverricht sehr interessante neue Mittheilungen über die Entwickelung und den Ablauf der von der Hirnrinde des Hundes aus erzeugten Krämpfe erhalten und damit einen Einblick gewonnen in den jetzigen Standpunkt der Epilepsiefrage bei ausschliesslicher Berücksichtigung dieser Hirnrindenkrämpfe. Ich möchte heute Ihre Aufmerksamkeit kurz in Anspruch nehmen für die Krampfformen, die von der Medulla oblongata aus erzeugt werden können, und erlaube mir, zunächst in wenigen Sätzen den augenblicklichen Standpunkt dieser Frage zu recapituliren. Die ältere Medizin hat auf Grund anatomischer und patho-physiologischer Untersuchungen die Annahme gemacht, dass der epileptische Insult in seinen beiden Hauptcomponenten, der Bewusstlosigkeit und den Krampfzuständen, von der Medulla oblongata ausgelöst werde, und es sind vorzugsweise die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner und Nothnagel gewesen, welche dieser medullären Theorie der Epilepsie eine breitere Grundlage verschafft haben. Neuere Untersuchungen über die Entstehung von Krampfzuständen vom Rückenmarke aus haben diesen ausschliesslichen Standpunkt erschüttert. Insbesondere aber waren es die Untersuchungen, die an Fritsch und Hitzig anknüpfen, dass nämlich von der Rinde aus ebenfalls convulsivische Zufälle entwickelt werden könnten, welche eine Umwälzung der herrschenden Lehrmeinungen über die Pathogenese des epileptischen

Anfalles herbeiführten. Diese zweite Schule, welche die corticale Theorie der Epilepsie auf den Schild gehoben hat, glaubt bei dem genuinen epileptischen Anfalle die beiden Componenten des Anfalles ausschliesslich von einer primären Rindenerregung aus erklären zu sollen. Die medulläre Theorie ist dabei vollständig in den Hintergrund gedrängt worden.

Ich habe nun geglaubt, dass die Frage, die sich zu diesem Widerspruche zugespitzt hat, nur dann gelöst werden könne, wenn von neuem der medulläre Krampf einem genaueren Studium unterzogen werde, und ich habe angeknüpft an die Untersuchungen von Nothnagel, die hier bahnbrechend gewesen sind. Sie haben ja gezeigt, dass man von bestimmten Punkten dieses Hirnbezirkes aus wirklich allgemeine Körperkrämpfe erregen kann. Ich habe zuerst die Versuche Nothnagel's nachgemacht, habe in derselben Weise bei Kaninchen — meine Versuche am Hunde sind noch nicht abgeschlossen — ganz sicher Convulsionen der Extremitäten und des Rumpfes erzielt, sowohl bei den Reizversuchen von der Rautengrube aus, als bei den Quertrennungen der Brücke. Es ist aber bei diesen Untersuchungen Nothnagel's die Frage nicht zu einem endgültigen Abschlusse gelangt; es konnte nicht nachgewiesen werden, wo die obere Grenze dieses erregbaren Bezirkes gelegen sei. Besonders Wernicke, in seiner Darstellung der Epilepsiefrage, hat auf diesen Punkt aufmerksam gemacht und dem Gedanken Ausdruck gegeben, dass es sich bei diesen Versuchen um Reizung langer Bahnen handele, die in der Grosshirnrinde ihren Anfangspunkt besitzen, und auf welchen die epileptischen Zuckungen übermittelt werden. Sodann war es nothwendig, die physiologische Stellung und anatomische Lagerung dieses „Krampfcentrums" genauer festzustellen. Ich habe nun versucht, die Reizversuche zu modifiziren. An Stelle der schwer controlirbaren Durchstechungen wurden oberflächliche Berührungen des Ventrikelbodens und faradische Reizung mit schwächsten Strömen (ein Daniell'sches Element 18—21 cm Rollenabstand) ausgeführt. Die Rautengrube wurde nach Trepanation der Hinterhauptsschuppe, Lüften des Wurmes oder aber völliger Auslöffelung desselben freigelegt. Es zeigte sich nun, dass sowohl bei mechanischer wie bei electrischer Reizung — die faradische Reizung ergab die besten Resultate —

ganz isolirte Reflexactionen eintraten. Man kann von hinten, von der Clava ausgehend, bis zum vorderen Drittel der Rautengrube in den seitlichen Theilen derselben eine Reihe distinct erregbarer Punkte nachweisen, von welchen aus einfachere und complicirtere Bewegungen ausgelöst werden. Zuerst erfolgt eine tonische Erregung des Nackens und des ganzen Rumpfes; dann kommt eine Stelle, von welcher aus das gleichseitige Vorder- und Hinterbein in tonischen Krampf versetzt wird und isolirte Lauf-, Stoss- und Tretbewegungen erfolgen; weiter nach vorn treten Zuckungen in den vom Facialis versorgten Mund-, Augen- und Ohrenmuskeln auf, und schliesslich findet sich weiter im vorderen Winkel des Hilus der Kleinhirnhemisphäre ein Punkt, von dem aus man allgemeinen tonischen Krampf und anderweitige convulsivische Bewegungen des Rumpfes, der Extremitäten und auch der Kopfmuskulatur erzielen kann. Dieser erregbarste Punkt sitzt an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Rautengrube, an der Uebergangsstelle der Fovea anterior zum Locus coeruleus. Nur bei isolirten, flach mechanischen Reizungen oder schwächster faradischer Erregung sind derartig isolirte und halbseitige Reizeffecte zu erzielen, alle stärkeren und tiefer greifenden und längerdauernden Reizungen sind von doppelseitigen und verbreiterten Krampfzuständen gefolgt. Wird eine weitergehende traumatische Schädigung dieser Stellen vermieden, so dauert die motorische Erregung nur so lange an, als der mechanische oder electrische Reiz wirksam ist. Diese ganzen Reizpunkte sind an dem lateralen Abschnitte der Rautengrube gelegen. Die medialen Theile (Funiculi teretes) sind mechanisch unerregbar, wohl aber electrisch erregbar und zwar lassen sich von hier aus die Zungen- (Hypoglossus), Kiefer- (Trigeminus) und Mundbewegungen (Facialis) isolirt auslösen.

Diese Reizungen ergeben also in geordneter Reihenfolge befindliche, distinct erfolgende tetanische Erregungen der gesammten Körpermuskulatur, denen sich in den vorderen Partieen allgemeine convulsivische Bewegungen der Extremitäten vom Charakter eigenartig coordinirter Muskelbewegungen (Lauf-, Stoss-, Tret-, Schlag-, Strampelbewegungen) zugesellten. Die ersten bieten vollständige Analogieen mit den Folgeerscheinungen reflectorisch erregter Muskelcontractionen dar, wie man sich leicht durch Controlversuche mittelst

electrischer Reizung austretender sensibler Wurzelfasern oder sensibler Markstränge überzeugen kann. Die letzteren müssen dem Reizeffecte der Erregung von Centralstationen höherer zusammenfassender geordneter Reflexactionen entsprechend sein. Zwei Bahnen sensibler Leitung können zur Vermittelung dieser Reflexactionen aus anatomischen und physiologischen Gründen hier herangezogen werden; einmal eine lange sensible Leitungsbahn vom Rückenmarke zum Gehirne, welche das seitliche motorische Feld der Haube passiren dürfte und dann der grosse Faserzug der aufsteigenden Trigeminuswurzel, welcher sich latero-ventralwärts dem seitlichen motorischen Felde anlegt. In den mittleren und vorderen Theilen der Rautengrube gehören die mittleren und absteigenden Trigeminuswurzelgebiete zu den reflexvermittelnden Faserabschnitten. Die Anordnung und mögliche Verknüpfung dieser Reflexmechanismen können Sie aus folgendem Schema sich verdeutlichen. (Demonstration.)

Ich gehe nun zu den Durchschneidungsversuchen über. Dieselben wurden entweder nach sorgfältiger Lösung der Arachnoidalumhüllungen zwischen Unterwurm und Rautengrube vom hinteren Eingange des Ventrikels aus mit schmalem spitzen Messer ausgeführt, oder aber nach Freilegung der vorderen queren Hirnspalte (Trepanation des Scheitelbeins, Abdrängen des Grosshirns) im vorderen Theile der Rautengrube an der vorderen Kleinhirngrenze. Die totalen Durchschneidungen im Bereiche der Brücke bedingen die von Nothnagel beschriebenen allgemeinen Convulsionen der Extremitäten und des Rumpfes; der Charakter derselben ist schon oben bei den Reizversuchen als Lauf-, Stoss-, Tret-, Strampelbewegungen bezeichnet worden. Bei diesen Durchschneidungen ist das Krampfbild so überwältigend und stürmisch, dass ein Auseinanderhalten dieser Bewegungsformen nur beim Abklingen der Convulsionen möglich ist. Aber auch Schnitte, welche ventral im Corpus trapezoides gelegen sind, lösen, wenn auch geringfügigere Zuckungen und mehr tetanische Streckungen und Beugungen der Extremitäten aus. Die Variirung der Versuchsanordnung hat gelehrt, dass von wesentlicher Bedeutung ausschliesslich die Lage des Schnittes im dorsalen Abschnitte der Brücke ist, sodass, falls der Schnitt oben im Gebiete des mittleren Drittels der Rautengrube gelegen ist, die intensivsten Zuckungen

auftreten, auch wenn basalwärts derselbe nach hinten im Corpus trapezoides oder nach vorn vor der vorderen Ponsgrenze sich befand. Gelingt es, eine Quertrennung am vorderen Rande des Pons durch das vordere Drittel der Rautengrube auszuführen, so treten keine Zuckungen auf, ebenso bei Quertrennung der Grosshirnschenkel dicht vor dem vorderen Ponsrande, ohne Verletzung der Vierhügel. Es tritt dann nur eine momentane allgemeine tetanische Spannung der Glieder, Lidblinzeln, Opisthotonus ein, alle übrigen convulsivischen Erscheinungen fehlen. Es ist damit bewiesen, dass eine obere Grenze dieses Krampfbezirkes vorhanden ist, und zwar ist diese im vorderen Drittel der Rautengrube und am vorderen Ponsrande gelegen. Bekanntlich hat Wernicke hervorgehoben, dass eine solche in den Versuchen von Nothnagel nicht nachgewiesen werden konnte, und daraus den Schluss gezogen, dass eine obere Grenze dieses Krampfcentrums nicht bestände und es sich demgemäfs bei diesen Unterschneidungen nur um eine mechanische Reizung langer Bahnen handle, die in der Grosshirnrinde ihren Anfangspunkt besitzen, und auf welchen die epileptischen Zuckungen übermittelt würden. Aber weitere Versuche lehrten, dass die mechanische Reizung der unteren Schnittfläche nicht von motorischen Reizerscheinungen gefolgt ist, wenn die Substanz des Pons unverletzt ist, dass es sich also bei diesen Krämpfen nicht um eine mechanische Reizung von Leitungsbahnen handeln kann. Wohl aber gelingt es von der Schnittfläche aus mittelst faradischer Reizung allgemeine Convulsionen auszulösen, und zwar durch Reizung des dorsalen Abschnittes (Haubenregion), während diejenige der ventralen Hälfte (Fussregion) unwirksam bleibt.

Man wird auch für die Durchschneidungsversuche innerhalb des Pons eine reflectorische Erregung der Krämpfe annehmen müssen. Es fällt hier vor Allem die Thatsache auf, dass innerhalb der Ponsgrenzen mit geringen Abstufungen von allen Schnittflächen nur allgemeine Krampferscheinungen ausgelöst werden können. Bei der Annahme einer mechanischen Reizung motorischer Centren innerhalb dieses Bezirkes müsste denn in der ganzen Ausdehnung der Brücke eine fortlaufende Kette functionell gleichwerthiger Ganglienstationen vorhanden sein, ein Schluss, der nach den Reizversuchen unstatthaft

ist. Ist die motorische Reizung aber reflectorischer Natur, so ist der gleichartige Reizerfolg leicht verständlich, falls eine sensible Bahn bei all diesen Durchschneidungen betroffen wird, welche mit der motorischen Centralstelle in gemeinschaftlicher Verbindung ist. Bei dem gesetzmäfsigen centripetalen Verlaufe des sensiblen Antheiles am Reflexvorgange müsste aber jeder Schnitt das reflective Centrum von der den Reiz zuleitenden Bahn abschneiden, mit andern Worten, bei vollständigen Quertrennungen der Brücke müsste das Reflexcentrum höher als die Schnittebene gelegen sein, und könnten Reizerfolge gar nicht eintreten. Oder aber man müsste, um den positiven Reizerfolg zu erklären, die gezwungene Annahme machen, die kaum haltbar ist, dass in jeder Schnittebene gerade die sensiblen Fasern zu einem zugehörigen Centrum umbögen. Diese Schwierigkeit wird von der Natur in anderer Weise gelöst. Wir besitzen in der aufsteigenden Trigeminuswurzel eine centripetale Bahn, welche eine rückläufige Anordnung hat, also ihre Endigung in tiefer gelegenen Stellen, als die Schnittebene aufweist, finden muss. Dass Fasern, welche aus dieser austreten, in der Formatio reticularis mit Ganglienzellen in Verbindung treten, ist auch für das verlängerte Mark der Kaninchen leicht nachweisbar. Diese Thatsache ist eine weitere, und wie ich glaube, ausschlaggebende Stütze der Anschauung, dass die Verletzung der aufsteigenden Quintuswurzel auch bei den Durchschneidungsversuchen das reflexauslösende Moment darstellt. Dass Quertrennungen im vordern Theile des Pons die mächtigste Wirkung haben, beruht auf der Thatsache, dass dann der Schnitt dorsal durch die Seitenwinkel des Ventrikels und damit durch die Gegend der gesammelten Wurzeln des Trigeminus gelangt, deren Reizung resp. Verletzung die räumlich in der Nähe gelegenen motorischen Centralstellen in ihrer Gesammtheit erregt.

Welche Beziehungen besitzen diese Versuchsergebnisse zum epileptischen Anfalle? Weder die Reiz- noch die Durchschneidungsversuche rufen Bilder hervor, welche dem vollentwickelten Krampfanfalle des Kaninchens bei Rindenreizung, geschweige der Epilepsie des Menschen entsprechen. Die Thiere sind, so weit sich dies überhaupt feststellen lässt, nicht benommen während der Krämpfe; sodann ist auch der Character der Krampferscheinungen ein ganz anderer. Der

einleitende Strecktetanus wird häufiger beobachtet, die anderweitigen motorischen Reizerscheinungen bieten aber ein ganz abweichendes Bild. Die scheinbar regellosen Krampfzustände lösen sich, wie schon oben erwähnt wurde, in eine stürmische Aufeinanderfolge krampfartig erregter, anscheinend zweckmäfsiger coordinirter Bewegungsformen der ganzen Glieder auf. Dazwischen treten tonische und rhythmisch unterbrochene tetanische Erregungen, stossweises Anziehen und Abstrecken der Glieder und des Rumpfes auf, welche mit dem durch Hirnrindenreizung erzielten Clonus absolut keine Aehnlichkeit haben. Der Unterschied der intermittirenden tetanischen Erregung vom Rindenclonus besteht in dem Fehlen jener kurzdauernden Bewegungen, welche in den Extremitäten an den kleinen Pfotengelenken einsetzen und oft den Character feinster zweckmäfsiger, combinirter Muskelactionen der Finger resp. Zehen darbieten; eine tonische Spannung der Glieder ist beim uncomplicirten Rindenclonus nicht vorhanden, während die beim medullären Krampfe genannten Bewegungsarten immer von solcher begleitet sind. Endlich tritt im Rindenclonus zwischen den einzelnen Contractionen ein völliges Erlöschen der Bewegungsvorgänge auf, während der rhythmisch intermittirende tetanische Krampf nur eine geringe periodische Verminderung der tonischen Spannung darstellt.

Die zweite Phase des epileptischen Anfalles, die clonischen Zuckungen, fehlen also in dem medullär erregten Krampfbilde. Eine Einschränkung dieses Satzes ist für einzelne Versuche geboten, bei welchen länger fortgesetzte electrische Reizung mitten im beschriebenen Krampfbilde Zuckungen der nicht tetanisch gespannten Glieder auslösen, die wohl kaum von Rindenclonus unterschieden werden können. Man wird kaum fehl gehen, diese Erscheinungen auf eine Miterregung des Grosshirnes zu beziehen, nicht im Sinne einer Wirkung durch Stromschleifen, sondern als eine Weiterverbreitung des Erregungszustandes auf höhere Nervencentren mittelst Reizung centripetaler Nervenbahnen. Dass intensive locale Reizzustände in dieser Weise bei längerer Dauer und öfterer Wiederholung der Reizes Fernwirkungen, die nicht genauer bestimmbar sind, hervorrufen können, lehren die mannigfachen Erfahrungen der Pathologie. Es würde sich also hier um secundäre Vorgänge handeln, die mit

der Wirkung des örtlichen Reizes nicht nothwendig verknüpft sind, und die wenigstens in meinen Versuchen keine verallgemeinerten Schlussfolgerungen gestatten.

In letzter Linie ist aber von mafsgebender Bedeutung, dass bei der electrischen Reizung es niemals gelungen ist, die Krampferscheinungen über die Zeitdauer der Reizung fortwirken zu lassen. Bekanntlich ist der Erfolg der Rindenreizung gerade durch diese der Reizung nachfolgende Entwickelung des Krampfanfalles auch bezüglich seiner motorischen Componente ausgezeichnet.

Das sind ganz kurz die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe. Lassen sie mich das Facit ziehen, das wir aus derselben für die Lehre der Epilepsie und die physiologische Stellung dieses Reflexbezirkes wohl entnehmen können. Der Begriff eines Krampfcentrums wird wohl, wenn wir vom rein physiologischen Gesichtspunkte ausgehen, nicht mehr in dem früheren Umfange aufrecht erhalten werden können. Es handelt sich bei diesen Centren in erster Linie um Reflexcentren, die in Parallele zu stellen sind mit den Niveaucentren des Rückenmarkes. Diese letzteren lösen aber blos einen isolirten motorischen Reizeffect aus, während jene höher gelegene Sammelcentren darstellen, in denen die Niveaucentren eine Zusammenfassung erfahren haben. Die Reizung sensibler Bahnen, sei es von der Hautoberfläche aus, wie in den Versuchen von Owsjannikow, sei es durch mechanische oder electrische Reizung des Haubentheils der Brücke, kann dieselben zu complicirten Bewegungen reflectorisch erregen. Gerade das höchst gelegene Sammelcentrum im vordern Theile der Rautengrube scheint in dieser Richtung den vollkommensten Grad eines solchen Coordinationscentrums aufzuweisen. Ob unter bestimmten pathologischen Verhältnissen die Erregung dieser Reflexcentren allgemeine Krämpfe bedingen kann, kann ich natürlich nicht an der Hand dieser Versuche entscheiden. Also mit andern Worten, ob beim Eintreten eines pathologisch gesteigerten Erregungszustandes des Centralnervensystemes oder bei abnormen Reizen thatsächlich von diesen Punkten aus allgemeine Körperkrämpfe vom Character der epileptischen Anfälle erregt werden können, ist nicht durch diese experimentellen Ergebnisse oder theoretische Erwägungen festzustellen; auch die menschliche Pathologie weist keine unzweifelhaften Thatsachen

für eine ausschliessliche und medulläre Entwicklung des epileptischen Anfalles nach. Wohl aber spricht nichts in diesen Versuchen dagegen, dass von diesen Punkten aus allgemeine und partielle Convulsionen anderweitiger Natur (Verblutungs-Erstickungskrämpfe u. s. w.) erregt werden können.

Diese experimentellen Ergebnisse, die ich Ihnen hier vorgetragen habe, beziehen sich nur auf die Verhältnisse beim Kaninchen. Ob bei höheren Thieren diese medullären Centren dieselbe weittragende und selbstständige Bedeutung als Coordinations-Mechanismen besitzen, lasse ich vorerst dahingestellt, da meine Versuche bei Hunden noch keine definitiven Ergebnisse gebracht haben. Jedenfalls ist es mir bis jetzt nicht gelungen, vom Pons aus mittelst Durchschneidungen derartige allgemeine Krämpfe zu erzielen, wohl aber von der Rautengrube aus isolirte tonische Erregungen der Extremitäten, des Kopfes und Rumpfes halbseitiger Natur und auch des ganzen Körpers. Es liegt der Gedanke ganz nahe, ob nicht bei den höheren Thieren vielleicht diese Sammelcentreen coordinirter Bewegungen schon in höheren Abschnitten des Gehirnes (Thalamus opticus, Corpus striatum?) gelegen seien, beim Menschen aber der Ausgangspunkt all dieser Bewegungsformen in die Hirnrinde gerückt ist.

Ich weise auf diese Anschauungen mit aller Reserve hin; ich hoffe, Ihnen im nächsten Jahre die Versuchsergebnisse über die medulläre Reizung bei Hunden vorlegen zu können.

(Die ausführliche Mittheilung der vorstehenden Untersuchungen erfolgt im nächsten Hefte des Archiv's für Psychiatrie.)

Discussion.

Herr Nothnagel (Wien):

Die Versuche, welche mein verehrter Freund Binswanger soeben vorgetragen hat, bereiten mir eine gewisse Genugthuung, indem sie die Versuchsergebnisse, die ich vor 20 Jahren gewonnen habe, wieder gewissermafsen in ihre Rechte einsetzen. Ich habe nie daran gezweifelt, dass die Resultate, wie ich sie damals veröffentlicht habe, möglich seien. Es hat sich nur immer um die Frage gehandelt, welche Stellung das

»Krampfcentrum« einnehme gegenüber den thatsächlichen Verhältnissen beim epileptischen Anfalle des Menschen. Ich möchte zunächst bemerken, dass der Ausdruck »Krampfcentrum«, den ich damals aufgestellt habe, nicht ausdrücken sollte, dass es sich um ein ganz besonderes Centrum handle, von dem aus ausschliesslich Krämpfe ausgelöst würden, sondern ich habe nur sagen wollen, es sei gewissermafsen ein Sammelpunkt, von dem aus die Innervation der gesammten Körpermuskulatur in krampfhafter Weise geschehen könne. Ich stellte mir das ebenso vor, wie wir ein vasomotorisches Sammelcentrum in der Medulla oblongata annehmen, trotzdem wir wissen, dass auf den verschiedenen Querschnitten des Rückenmarkes vasomotorische Centren vorkommen.

Was nun die Bedeutung des Krampfcentrums für den epileptischen Anfall anlangt, so habe ich seit meiner letzten Veröffentlichung nicht mehr das Wort zu dieser Angelegenheit ergriffen. Ich möchte nur Folgendes betonen. Ich habe damals — es war im Jahre 1873 oder 1874 — gesagt, dass man noch vorsichtig sein müsse hinsichtlich der Rindentheorie der Epilepsie. Wir waren im Anfange dieser ganzen Untersuchungsreihe, die Sache war noch nicht spruchreif, und ich glaube, es war geboten, sich mit Rückhalt auszusprechen. Soweit ich den Wortlaut meiner Aeusserungen im Gedächtnisse habe, sagte ich, wir können uns wohl vorstellen, dass auch von der Rinde aus eine Erregung des Krampfcentrums in der Medulla oblongata, respective im Pons erfolgen könne in analoger Weise, wie wir uns vorstellen, dass bei der secundären Epilepsie von den peripheren Nerven aus eine reflectorische Erregung dieses Sammelpunktes stattfinden könne.

Ich weiss nicht, wie der andere Vertreter dieser damaligen Anschauung, Kussmaul, heute über diese Frage denkt. Ich habe selbstverständlich im Laufe der Jahre meine Ansicht modificirt und concedire unbedingt, dass Epilepsie von der Rinde aus erregt werden könne. Aber nicht alle Formen darf man von der Rinde ableiten. Die Epilepsie ist eben nur ein symptomatischer Begriff, eine klinische Erscheinungsreihe, welche unter den verschiedensten Bedingungen zu Stande kommt. Wenn wir sehen, dass jemand, der eine Narbe am Schädel hat, von dieser Narbe aus einen epileptischen Anfall bekommt, wenn wir sehen, dass diese Epilepsie aufhört wenn wir die Narbe fortnehmen, so können wir wohl nicht daran zweifeln, dass hier die Epilepsie von der Peripherie aus entstanden ist. Werden wir hier etwa annehmen, dass die Epilepsie von der Rinde aus erzeugt ist? Ich glaube, wir können das nicht, sondern wir müssen daran festhalten, dass hier der Reflexvorgang durch die Medulla oblongata, respective durch den Pons hindurchgehe. Ob in anderer Weise der epileptische Anfall von der Rinde aus zu Stande kommt, ist eine Frage, auf die ich hier nicht eingehen will. Ich möchte nur betonen — und die Versuche von Herrn Binswanger scheinen die Aufforderung dazu nahe zu legen — dass es nicht angängig ist, wie es heutzutage von anderer Seite geschieht, die Epilepsie ausschliesslich von der Rinde abzuleiten: es giebt zweifellos ganz verschiedene

Wege, auf denen Epilepsie zu Stande kommt, d. h. das, was wir als epileptische Anfälle bezeichnen.

Herr Marckwald (Kreuznach):

Ich bin in der Lage, durch eigene Untersuchungen die Angaben des Herrn Binswanger über den anatomischen Sitz des Krampfcentrums in der Medulla zu bestätigen. Bei Untersuchungen, die ich über den Sitz des Schluckcentrums gemacht habe, traf ich auf einen Punkt, welcher oberhalb und nach aussen vom Vaguskern lag an einer Stelle, wo ungefähr der untere Kleinhirnschenkel in das verlängerte Mark übergeht. Reizte man diese Stelle, so gab es allgemeine Krämpfe, nicht blos des Rumpfes, sondern auch der Extremitäten. Dasselbe erhielt man auch, wenn man die Medulla oblongata oberhalb des Athmungscentrums quer durchtrennt hatte, so dass von einem Zusammenhange mit dem Grosshirn nicht mehr die Rede war. Es besteht daher für mich kein Zweifel, dass in der Medulla oblongata ein selbstständiges Krampfcentrum besteht, von dem aus allgemeine Krämpfe ausgelöst werden können.

Herr Unverricht (Jena):

Ich hatte im vorigen Jahre die Ehre, vor diesem Congresse einen Beitrag zur corticalen Theorie der Epilepsie zu geben, und ich möchte mir deshalb erlauben, im Anschlusse an den Vortrag des Herrn Binswanger meinen Standpunkt in der Epilepsiefrage zu präcisiren und zu erörtern, wie weit seine Versuche mit der corticalen Theorie im Einklang stehen oder derselben widersprechen.

Aus den Aeusserungen des Herrn Nothnagel habe ich zu meiner Freude ersehen, dass er der corticalen Genese vieler Formen der Epilepsie nicht entgegentritt, und ich glaube überhaupt, dass der Widerspruch der Meinungen zwischen den Anhängern der medullären und denen der corticalen Epilepsietheorie kein so grosser ist, als man vielleicht glauben sollte.

Zunächst werden die thatsächlichen experimentellen Befunde, die von beiden Seiten gemacht worden sind, in vollem Umfange anerkannt. Die ausgezeichneten Nothnagel'schen Untersuchungen sind erst durch Herrn Collegen Binswanger auf's Neue bestätigt worden, und andrerseits hat Herr Nothnagel die Ergebnisse meiner Untersuchungen nicht angefochten. Es handelt sich also nur um Differenzen bezüglich der Frage, wie weit die durch verschiedene Methoden erzeugten Krampfzustände zu einer Theorie der menschlichen Epilepsie verwerthet werden dürfen.

Was diesen Punkt anlangt, so giebt es meines Wissens bislang keine einzige Theorie, welche im Stande wäre, alle Erscheinungen des epileptischen Insultes von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu erklären. Die Anhänger der medullären Theorie können sich der Einsicht nicht verschliessen, dass auch die Hirnrinde bei der Erzeugung gewisser Symptome des epileptischen Insultes betheiligt ist, und anderer-

seits wird es keinem verständigen Vertreter der corticalen Epilepsietheorie einfallen, alle Erscheinungen des Anfalles durch ausschliessliche Erregung der Hirnrinde erklären zu wollen. Gewisse Erscheinungen, die im Ablauf des Insultes auftreten, die vermehrten Secretionen, die Entleerung von Fäces und Urin, einzelne Veränderungen der Athemthätigkeit, Laufbewegungen und dergl. werden wahrscheinlich einer Erregung tiefer gelegener Centren ihre Entstehung verdanken; wenigstens ist es bislang nicht gelungen, für diese Functionen Centralapparate in der Hirnrinde nachzuweisen. Und ich möchte ausdrücklich betonen, dass ich, wenn ich für die sogenannte corticale Theorie eingetreten bin, damit nicht die Betheiligung anderer Theile des Nervensystems vollkommen ausgeschlossen wissen wollte, ich glaube vielmehr mit Bestimmtheit, dass der Insult ein Sturm ist, der das ganze Nervensystem, vielleicht in typischer und gesetzmäfsiger Reihenfolge, heimsucht.

Der Gegensatz zwischen corticaler und medullärer Epilepsietheorie hat meines Erachtens nur einen Sinn, wenn man ausschliesslich die Erklärung der Convulsionen in's Auge fasst, der krampfhaften Zuckungen, die ja das sinnfälligste Symptom des Anfalles bilden und deshalb von jeher auch das grösste Interesse in Anspruch genommen haben. Mit diesem hat sich denn auch die experimentelle Forschung in erster Reihe beschäftigt, und daraus ist der scharfe Gegensatz zwischen corticaler und medullärer Theorie entstanden.

Meines Erachtens ist diese Einschränkung der Frage übrigens nicht unzweckmäfsig, denn wenn wir erst über den Mechanismus der krampfhaften Zuckungen in's Klare gekommen sind, dann werden sich auch die übrigen Smptome des Anfalles leichter verstehen lassen.

Zur Erforschung des Krampfmechanismus giebt es nun zwei Methoden. Man kann sich zunächst auf dem Wege der klinischen Analyse einen Einblick verschaffen. Diesen Weg habe ich auch zunächst beschritten und dabei die Ueberzeugung von der corticalen Genese der Epilepsie gewonnen. Aber ich glaube nicht, dass man auf diesem Wege wesentlich weiter kommen wird, da beim Menschen keine Veränderung der Versuchsbedingungen sich vornehmen lässt, und da für die meisten Fälle bekanntlich der zuverlässige Anhaltspunkt eines anatomischen Befundes fehlt.

Deshalb haben die meisten Autoren seit Kussmaul und Tenner, die sich mit der Epilepsiefrage beschäftigt haben, sich an das Thierexperiment gewendet, um dann mit Hülfe von Analogieschlüssen eine Vorstellung über die Vorgänge beim menschlichen Insulte zu gewinnen.

Wenn trotzdem noch keine Einhelligkeit der Meinungen erzielt ist, so hat dies im Wesentlichen zwei Gründe.

Es ist dies in erster Reihe die verschiedene Wahl der Versuchsthiere. Das Gehirn des Meerschweinchens, des Kaninchens, des Hundes und Affen zeigen untereinander und gegenüber dem des Menschen so viele anatomische und physiologische Unterschiede, dass die bei dem einen Thiere gewonnenen Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf das

andere übertragen werden dürfen. Erst im vorigen Jahre konnte Nothnagel unter allgemeiner Zustimmung vor diesem Congresse den Satz formuliren, dass Rindenherde beim Menschen dauernde Lähmungen schaffen. Ebenso sicher ist aber, dass dies beim Hunde nicht geschieht, und noch weniger beim Kaninchen und Meerschweinchen. Die Rinde verschiedener Thiere ist also functionell nicht gleichwerthig, und wenn wir bei der einen Species die Convulsionen von der Medulla erzeugt sehen, so ist damit die Betheiligung der Rinde für andere nicht ausgeschlossen. Um diesen Fehler möglichst zu eliminiren, müsste man sich bei seinen Versuchen an Thiere wenden, die dem Menschen möglichst nahe stehen, also in erster Reihe an den Affen. Da aber diese bei unseren Verhältnissen sehr schwer zu beschaffen sind, so habe ich mich mit dem Hunde beschäftigt. Das Kaninchen halte ich schon für bedeutend weniger geeignet. Es werden natürlich auch die so gewonnenen Erfahrungen nur mit grosser Reserve auf den Menschen übertragen werden dürfen.

Ein zweiter Grund für die Meinungsverschiedenheiten scheint mir in der Wahl der Methoden zu liegen, die man benutzt hat, um epilepsieähnliche Zustände zu erzeugen. Sie wissen, dass man zunächst durch chemische Mittel allgemeine Convulsionen zu erzeugen vermag. Durch Injection von Strychnin, Brucin, Absynthessenz und dgl. hat man Krämpfe erzeugt und diese Zustände mit den menschlichen Anfällen verglichen. Wenn man einem Thiere das Rückenmark durchschneidet und ihm dann Absynthessenz einspritzt, so entstehen auch in den Extremitäten noch krampfhafte Zuckungen. Man müsste nach diesen Versuchen also auch im Rückenmarke Krampfcentren suchen, und das ist von einzelnen Autoren in der That geschehen.

Aber dass diese Zustände von der menschlichen Epilepsie gänzlich verschieden sind, leuchtet doch ohne Weiteres ein. Wir haben nicht eine Spur von Anhaltspunkten, dass beim menschlichen Anfalle es sich um eine plötzlich auftretende Vergiftung handelte; wenigstens reichen unsere heutigen Kenntnisse nicht dazu aus, eine solche Vermuthung auch nur zu vertheidigen.

Eine andere Methode, Krämpfe zu erzeugen, ist die durch reflectorische Reizung. Dahin gehören wohl die Fälle von Meerschweinchenepilepsie, wie sie Brown-Sequard, Westphal und Andere erzeugt haben. Man erzielt bei Meerschweinchen durch die verschiedensten Angriffe am Centralnervensystem Krampfzustände. Es genügt die Durchschneidung eines Ischiadicus, eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung und die verschiedensten anderweitigen Verletzungen am Nervensystem, um ein Meerschweinchen epileptisch zu machen. Diese Erfahrungen ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, halte ich nicht für angezeigt, weil es beim Menschen zu den grössten Seltenheiten gehört, dass eine typische Epilepsie durch periphere Nervenverletzungen entsteht. Das Vorkommen einer »Rückenmarksepilepsie«, d. h. einer wahren Epilepsie nach Rückenmarksverletzung, ist kaum durch zuver-

lässige Beobachtungen festgestellt, und dort, wo man periphere Schädigungen als Ursache beschuldigt, hat die chirurgische Erfahrung gelehrt, dass die Entfernung dieser Schädlichkeit die Epilepsie meist nicht zu heilen im Stande ist.

Die Epilepsie nach Schädeltraumen, die man früher zur Reflexepilepsie gerechnet hat, muss natürlich anders aufgefasst werden von dem Augenblicke an, wo man in der Hirnrinde selbst die centrale Ursprungsstätte der Convulsionen sucht.

Hier handelt es sich meist um directe Verletzungen des Centrums der Krämpfe, wenn man sich auf den corticalen Standpunkt stellt, und die günstigen Resultate, welche die Chirurgen bei diesen Fällen erlangt haben, gegenüber den negativen Erfolgen bei peripheren Nervenverletzungen, scheinen mir gleichfalls dafür zu sprechen, dass es im ersteren Falle gelingt, der centralen Ursprungsstätte der Krämpfe selbst chirurgisch näher zu treten.

Zu den Reflexkrämpfen gehören nun auch die von Nothnagel und Binswanger erzeugten Convulsionen, und wenn wir aus der klinischen Analyse sehen, dass beim Menschen so selten reflectorische Momente eine Rolle spielen, so werden wir diese Krampfzustände natürlich nur mit grosser Vorsicht auf den Menschen übertragen.

Eine andere Methode, durch Reizung der Hirnrinde Krämpfe zu erzeugen, haben wir durch Fritsch und Hitzig kennen gelernt, und ich glaube in der That, dass diese den Verhältnissen beim Menschen am meisten nahe kommt. Wir haben allen Grund zu der Annahme, dass hier die Erregung von der Hirnrinde ausgeht, dass hier der Funken entspringt, der das Pulverfass zur Explosion bringt. Die verschiedenen Auraformen deuten darauf hin. Wir sehen Gesichtserscheinungen, Gehörstäuschungen, abnorme Sensationen der verschiedensten Art, als die Vorboten des Anfalles auftreten, ehe die allgemeinen Convulsionen sich zeigen. Diese Verhältnisse ahmen wir am besten nach durch Rindenreizung. Hier genügt oft eine kurze faradische Reizung, ja der Schlag eines constanten Stromes, um das Geichgewicht der Rindenganglien zu erschüttern, und es entwickelt sich dann der epileptische Insult ganz ausschliesslich nach Gesetzen, die im menschlichen Organismus selbst schlummern, während bei den reflectorisch erzeugten Krämpfen der Krampfzustand meist nur so lange andauert, als der Reiz wirkt.

Beim Hunde sehen wir, dass dieser Zusammenbruch des Ganglien-gleichgewichtes sich nach einem bestimmten Mechanismus vollzieht, den wir genau studiren können, und aus dem wir meines Erachtens noch wichtige Rückschlüsse auf den menschlichen Anfall werden ziehen können. Eines ist aber nach meinem Dafürhalten für den Hund sichergestellt: das ist die Thatsache, dass hier die Hirnrinde zum Zustandekommen der tonischen und klonischen Krämpfe erforderlich ist.

Herr Binswanger (Jena):

Ich möchte nur der irrthümlichen Auffassung entgegentreten, die vielleicht aus meiner Ausdrucksweise entstehen könnte, als ob meine Versuche irgend etwas für die Reflexepilepsie des Menschen beweisen sollten. Das habe ich nicht angenommen, denn diese medullären Reflexkrämpfe haben ja mit dem Begriffe der Reflexepilepsie nichts zu thun. Ich habe mich absichtlich nur an das Thatsächliche gehalten; alle weitergehenden Schlussfolgerungen auf die menschliche Epilepsie habe ich vermieden. Dann möchte ich noch anführen, dass bei den Versuchen doch nicht ausschliesslich reflectorisch jene motorischen Reizerscheinungen erregt sind. Ich habe einer Versuchsreihe gedacht, wo ausschliesslich die centrifugalen Leitungsbahnen zu diesen medullären Centren gereizt werden. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass ausser dieser localen Reizung auch höher gelegene Reize die Centren in Erregung versetzen können. Es ist also weder für die medulläre noch für die corticale Theorie ein bestimmter Schluss zu ziehen.

XIV.

Ueber den Fermentgehalt des Urines unter pathologischen Verhältnissen.

Von

Docent Dr. **Leo** (Berlin).

Es ist das Verdienst von Grützner, durch seine und die von ihm veranlassten Arbeiten das Interesse der Fachgenossen wieder auf die im Harne zur Ausscheidung gelangenden Verdauungsfermente gelenkt zu haben, nachdem der zuerst von Brücke für das Pepsin und von Cohnheim für ein diastatisches Ferment gelieferte Nachweis im Urine lange Zeit scheinbar unberücksichtigt geblieben war.

Ich habe es zuerst unternommen, das Verhalten der Verdauungsfermente im Urine unter pathologischen Verhältnissen zu studiren, und bereits vor $2^1/_2$ Jahren in Pflüger's Archiv eine kurze Mittheilung über die damals gewonnenen Resultate, welche sich nur auf das Pepsin und Trypsin bezogen, veröffentlicht. Wenn ich bisher mit einer vollständigen Mittheilung meiner Beobachtungen zögerte, so lag der Grund darin, dass, entgegen meiner ursprünglichen Erwartung, sichere Beziehungen zwischen gewissen Krankheiten und dem Fermentgehalte des Urins sich nur in beschränktem Maſse zeigten. Das Interesse jedoch für den vorliegenden Gegenstand, welches sich in der bedeutenden Anzahl von mittlerweile erschienenen Untersuchungen anderer Autoren ausspricht, veranlasst mich, nun auch meine in den letzten Jahren gewonnenen Resultate, wenn auch nur in gedrängter Uebersicht, mitzutheilen.

Meine Versuche beziehen sich auf das Vorkommen von Pepsin und Diastase im Urine. Was das Trypsin anlangt, so habe ich in

meinen früheren Publicationen den Nachweis geliefert, dass dasselbe niemals im Urine auftritt, und dieses Fehlen von Trypsin ist mittlerweile aus dem Grützner'schen Laboratorium von Hoffmann, und aus dem Kühne'schen Laboratorium von Stadelmann bestätigt worden.

Ich hebe ausdrücklich hervor, dass, wenn ich von dem Gehalte des Urines an Pepsin resp. Diastase spreche, es sich niemals um eine Isolirung des betreffenden Fermentes durch exacte chemische Methoden, sondern lediglich um die Beobachtung einer dem Pepsin resp. der Diastase analogen fermentativen Wirkung handelt.

Die Methode, welche ich zum Nachweis der Fermente im Urine angewendet habe, macht, ebenso wie Grützner es zuerst gethan, von der durch v. Wittig entdeckten Eigenschaft des aus dem Blute gewonnenen Fibrines Gebrauch, in Fermentlösungen das Ferment energisch zu absorbiren und festzuhalten, sodass letzteres auch durch Abwaschen des Fibrines mit Wasser nicht von demselben entfernt werden kann und nach dem Einlegen des Fibrines in Salzsäure resp. Stärkekleister seine peptonisirende resp. saccharificirende Wirkung entfaltet. Die Methode hat ausser Anderem besonders den Vortheil, dass der schädigende Einfluss auf die Fermentthätigkeit, welcher möglicherweise durch sonstige Harnbestandtheile ausgeübt werden könnte, wegfällt. Die Nothwendigkeit einer vorherigen Sterilisirung des Fibrins, am besten durch Kochen, welche ich bereits früher für den Nachweis des Trypsins dargethan habe, ergiebt sich auch für den Nachweis von Diastase. Ungekochtes Fibrin vermag schon allein Stärke zu saccharificiren. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um die Wirkung von zwei verschiedenen Arten diastatischen Fermentes; erstlich von Diastase, welche dem Fibrine aus dem Blute anhaftet. Bekanntlich ist Diastase von einer ganzen Reihe von Autoren in den meisten Organen und erst jüngst von v. Jaksch (Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. XII. p. 116) in verschiedenen Cystenflüssigkeiten nachgewiesen worden. Ausserdem aber wissen wir schon seit Cl. Bernard, dass fast alle Gewebsflüssigkeiten resp. Eiweisskörper nach ihrer Entfernung aus dem Organismus diastatisches Ferment bilden. Welches von den beiden Momenten immer die Hauptrolle spielen mag, jedenfalls ist es erforderlich, das dem Fibrine anhaftende Ferment vor dem

Einlegen des Fibrines in den Urin zu tödten, am besten dadurch, dass man das Fibrin etwa eine Viertelstunde auf 100° mit Wasser erhitzt. Es sind daher die mit ungekochtem Fibrin angestellten Versuche nicht beweiskräftig. Für den Nachweis des Pepsines ist dagegen ein vorheriges Kochen des Fibrines nicht unbedingt erforderlich. Uebrigens verliert das Fibrin nach dem Kochen nicht seine fermentabsorbirende Fähigkeit, obgleich dieselbe, besonders für das Pepsin, ganz bedeutend abgeschwächt wird.

Die Versuchsanordnung war demnach folgende: Das in Glycerin aufbewahrte Fibrin ward zunächst mit Wasser abgewaschen und dann mit einer Scheere möglichst fein zerschnitten. Für jeden Versuch wurde ein 4 ccm fassendes Porzellanschälchen bis zum Rande damit angefüllt, um so, wenigstens annähernd, gleiche Fibrinmengen zu erhalten. Diese Fibrinmenge ward jedesmal mit einigen Cubikcentimetern Wasser in ein Kölbchen gespült und etwa eine Viertelstunde lang bei Siedetemperatur gehalten. Nach dem Abgiessen des Wassers wurde das abgekühlte Fibrin zum Urine gefügt. Ich habe hierzu in letzter Zeit meist 100 ccm in Arbeit genommen. War die Urinmenge geringer, so wurde sie auf 100 ccm verdünnt. Nachdem das Fibrin 24 Stunden im Urine gelegen, ward dieser abgegossen und durch dreimal wiederholtes Aufgiessen und Abgiessen von Wasser das Fibrin gereinigt. Je nachdem es sich nun um den Nachweis von Pepsin oder Diastase handelte, wurden zu dem Fibrin 10 ccm einer 0,1 %igen Salzsäure resp. eines 1 %igen Stärkekleisters zugefügt und die Gemenge eine bestimmte Zeit, meist 24 Stunden, einer Temperatur von 40° ausgesetzt.

Um sich davon zu überzeugen, ob eine peptonisirende Wirkung stattgefunden, wurde hierauf im Reagenzglase zu je 5 ccm einer Mischung von 4 Tropfen concentrirter Kupfersulfatlösung, 10 ccm Kalilauge und 100 ccm destillirten Wassers, der einige Tropfen Glycerin beigemengt waren, die salzsaure Flüssigkeit tropfenweise zugefügt und die Tropfenzahl, welche eben zur Erzeugung einer Violettfärbung erforderlich war, notirt. Um in dem Stärkekleister das Product einer diastatischen Wirkung zu constatiren, wurden 0,2 ccm Fehling'sche Lösung, mit Wasser verdünnt, zum Sieden erhitzt und hierauf von der Stärkelösung tropfenweise hinzugefügt,

bis die Abscheidung von Kupferoxydul begann. Die Zahl der Tropfen, deren Zusatz für den Eintritt der betreffenden Reaction in beiden Fällen erforderlich ist, steht im umgekehrten Verhältniss zur Fermentmenge (es ist dieses Verhältniss freilich nur ein annähernd genaues). Unter gleichzeitiger Berücksichtigung der ausgeschiedenen Urinmenge erhält man demnach Werthe, welche in gewissen Grenzen ein Urtheil über den relativen Fermentgehalt des Urines zulassen. Dass diese Methode in keiner Weise den Anspruch auf Exactheit machen kann, ist bereits oben hervorgehoben worden. Ich habe mich daher auch nur für berechtigt gehalten, besonders auffallende und constante Abweichungen zu berücksichtigen. Erwähnt sei noch, dass man sich für die Bestimmung des Pepsines auch ungekochten Fibrines bedienen kann und dass dann 10—15 ccm Urin zur Untersuchung genügen. In diesem Falle braucht man das Verdauungsgemisch nur 2 Stunden im Brütofen zu lassen. Bei einem grossen Theile der Patienten wurde jedesmal die 24 stündige Urinmenge zur Untersuchung benutzt, während ich bei den übrigen, zumal den meisten poliklinischen Patienten, hauptsächlich den vor der Mittagsmahlzeit gelassenen Urin in Arbeit nahm. Dieser Urin eignete sich, abgesehen davon, dass die Patienten ihn vor meinen Augen entleeren konnten, besonders zur Untersuchung, weil er unter normalen Verhältnissen der fermentreichste ist.

Was die Ausscheidung des Pepsines bei Krankheiten betrifft, so habe ich die bereits früher mitgetheilte Beobachtung, dass nämlich bei Ileotyphus und Magencarcinom der Pepsingehalt des Urines herabgesetzt ist, auch in weiteren, allerdings nicht in allen von mir beobachteten Fällen constatirt. Bei Magencarcinom hat Hoffmann dieselbe Beobachtung gemacht. Derselbe Autor fand auch bei Ulcus ventriculi eine Verminderung. Bei Ileotyphus zeigte sich die Verminderung meist nur auf der Höhe der Erkrankung, während mit dem Fieberabfalle das Pepsin wieder in grösserer Menge auftrat. Die Temperatursteigerung kann hier nicht als veranlassendes Moment betrachtet werden. Denn bei anderen fieberhaften Krankheiten, wie Scarlatina und Phthisis pulmonum, war seine Menge anscheinend nicht verringert. Trotzdem ist die Abnahme des Pepsingehaltes bei Typhus und Magencarcinom, abgesehen von ihrer Inconstanz, keines-

wegs characteristisch für diese Krankheiten. Es scheint vielmehr eine Abnahme des Pepsingehaltes im Urine bei den verschiedensten gastrischen Störungen aufzutreten. Aber auch bei anderen Affectionen, bei denen von einer directen Erkrankung des Magens, oder, wo darauf untersucht wurde, von abnormer Beschaffenheit seines Secretes nichts zu constatiren war, zeigte sich der Gehalt an Pepsin im Urine häufig, doch nicht constant, herabgesetzt. So bei drei Fällen von Carcinoma oesophagi und mehreren Fällen von Phthisis pulmonum, sowie besonders häufig bei chronischer Nephritis.

Wenn ich also das Facit aus meinen für die Ausscheidung des Pepsines gewonnenen Resultaten ziehe, so ergiebt sich, dass constante Beziehungen zwischen bestimmten Krankheiten und dem Pepsingehalte des Urines nicht bestehen, und ich schliesse mich daher in dieser Beziehung den Resultaten von Hoffmann und Schnapauff (Inaugural. Dissertation, Rostock 1888) an, dass von einer diagnostischen Verwerthung der Abnahme der Pepsinausscheidung nicht die Rede sein kann.

Wenn wir uns zu dem diastatischen Fermente wenden, so finden wir hier unter normalen Verhältnissen besonders deutlich ausgeprägt, dass der Morgen- und Vormittagsharn eine überwiegend grössere Fermentmenge enthält, als der Nachmittags- und Abendharn. Ja, es gelang mir häufig bei Versuchen an normalen Individuen nicht, in den Nachmittagsharnen auch nur Spuren des Fermentes nachzuweisen. Holovtschiner fand im Gegensatze hierzu den Nachmittagsharn fermentreicher. Eine sichere Stütze dafür, dass der Gehalt an diastatischem Fermente in dem Urine nüchterner Individuen reichlicher als nach der Mahlzeit ist, gaben auch Versuche, welche in letzter Zeit in dem Laboratorium des Herrn Professor Zuntz bei einem Manne gemacht wurden, der sich einem 6tägigen Hungerversuche unterzog. Unter anderem wurde bei diesem Individuum der Urin auch auf seinen Fermentgehalt untersucht. Während die 24stündige Urinmenge, wie das sehr häufig normalerweise der Fall ist, vor Beginn des Versuches nur sehr geringe Mengen diastatischen Fermentes enthielt, steigerte sich dieser Gehalt während der Hungerzeit von Tag zu Tag in ganz auffälliger Weise, sodass am letzten Tage schon beim Zufügen von

zwei Tropfen des Stärkekleisters die Reduction des Kupfersulfates begann.

Ich benutzte daher, wie erwähnt, bei vielen Patienten vornehmlich den Vormittagsurin, und so gelang es mir häufig in Fällen, wo in der 24stündigen Menge diastatisches Ferment nicht mehr nachweisbar war, dasselbe im Morgenharne zu constatiren.

Ich habe auch auf dieses Ferment ein grosse Zahl der verschiedenartigsten pathologischen Urine untersucht. Bei den schon normalerweise vorkommenden grossen Schwankungen glaube ich, dass man nur auf constante und characteristische Abweichungen im Fermentgehalte besonderen Werth legen darf.

Ein dauerndes Fehlen des Fermentes habe ich bei keiner Krankheit constatiren können. Es kamen allerdings nicht selten Patienten zur Beobachtung, in deren Urin zeitweise keine Diastase zu constatiren war. Dieselbe erschien jedoch meist in Kurzem wieder, ohne dass man eine Ursache für das vorübergehende Fehlen hätte finden können. Auffällig war die Abnahme des Fermentes bei einer grossen Zahl von Patienten, welche an Obstipation litten, und ich will es dahingestellt sein lassen, ob hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Bei einer Krankheit aber, nämlich beim Diabetes mellitus, gelang es mir in der Mehrzahl der Fälle, eine deutliche Zunahme des diastatischen Fermentes im Urine zu constatiren. Man braucht hier meist nur etwa 10 ccm des Urines während einiger Stunden mit 1 gr feingeschnittenen Fibrins stehen zu lassen, um nach 2stündigem Aufenthalte des mit dem Fibrine beschickten Stärkekleisters im Brütofen bereits deutliche reducirende Wirkung nachweisen zu können. Für den Nachweis von Diastase im Urine von Nichtdiabetikern reichen dagegen 10 ccm nur höchst selten aus. Anfangs glaubte ich, das Fibrin habe sich in ähnlicher Weise, wie Thierkohle es thut, mit Traubenzucker aus dem diabetischen Urine beladen, und gebe diesen bei der Brütung ab. Doch erwies ein Controlversuch mit künstlich gefertigter Zuckerlösung, sowie das Digeriren des im diabetischen Urine gelegenen Fibrines mit Aqua destill. die Irrigkeit dieser Annahme. Es ist also in der That der Gehalt an diastatischem Fermente im diabetischen Urine erhöht.

Diese Vermehrung des diastatischen Fermentes geht nicht immer parallel der im Urine vorhandenen Zuckermenge, obgleich sie bei Diabetikern der schweren Form prägnanter ist, als bei der leichten. Am deutlichsten ausgesprochen war sie bei einem 13jährigen Mädchen, das ich erst kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte, und das 14 Tage vor seiner Vorstellung in der Poliklinik plötzlich unter den Erscheinungen eines schweren Diabetes erkrankt war, ohne dass von einer hereditären Belastung oder Einwirkung auf das Nervensystem etwas zu eruiren gewesen wäre.

Ich glaube, dass die mitgetheilte Beobachtung einer Vermehrung des diastatischen Fermentes in diabetischem Urine nicht ohne Interesse ist, und bin schon seit längerer Zeit beschäftigt, sie durch weitere Untersuchungen zu verfolgen. Ich unterlasse es daher vorläufig, an ihren Nachweis weitere Betrachtungen anzuknüpfen, um nicht die Zahl der häufig ohne genügendes thatsächliches Fundament aufgestellten Hypothesen über das Wesen des diabetischen Prozesses zu vermehren.

XV.

Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infectionserregern aus der Athemluft.

Von

Stabsarzt Dr. **H. Buchner** (München).

Wer die Bedeutung des bacteriologischen Experiments für die Aetiologie der Infectionskrankheiten anerkennt, muss zugleich wünschen, die experimentelle Prüfung auf alle Wege, welche der Infection offen stehen, ausgedehnt zu sehen. Die bisherige Einseitigkeit in dieser Beziehung charakterisirt aber der Umstand, dass mit sehr vielen Infectionserregern Fütterungsversuche angestellt wurden, Inhalationsexperimente aber nur mit wenigen. Und doch rechtfertigen weder die Kenntnisse über Staubinhalation noch die Erfahrungen über die Aetiologie einiger Infectionskrankheiten (Malaria und acute Exantheme) von vornherein die Ausschliessung des Lungenweges.

Die von mir ausgeführten experimentellen Untersuchungen nun, bei denen ich mich der Mitarbeiterschaft der Herren Friedrich Merkel und Eugen Enderlen erfreute, haben den Beweis geliefert, dass für gewisse pathogene Bacterien der Lungenweg in der That offen steht und mit Leichtigkeit zu einer Infection des Gesammtorganismus führt. Um zu zeigen, dass es sich hierbei wirklich um eine Passirbarkeit der intacten Lungenoberfläche handelt, wurden gerade Infectionserreger gewählt, die nicht geeignet sind, in der Lunge, im Alveolargewebe selbst primäre Ansiedlungen zu bewirken, wie dies z. B. Tuberkelbacillen thun würden; sondern es

wurden in erster Linie Milzbrand- und Hühnercholerabacillen verwendet, bei denen eine derartige Eventualität ausgeschlossen erscheint. Trotzdem erfolgt bei diesen Bacterien der Durchtritt durch die intacte Lungenoberfläche, der Uebertritt in's Blut und in's Innere des Organismus, und zwar ohne dass die Invasionsstätte durch irgend welche primäre anatomische Veränderungen gekennzeichnet wäre. Vielmehr bleibt der Lungenbefund der nämliche, gerade als wenn das Thier an subcutaner Impfung mit dem betreffenden Infectionserreger erlegen wäre.

Diese Resultate bestätigen vollkommen die von mir schon 1880 erlangten Ergebnisse; dagegen stehen dieselben im Gegensatze zu den Angaben von Flügge, der in seinem Lehrbuche „Die Microorganismen" auf Grund von Experimenten, die in seinem Laboratorium angestellt wurden, die Passirbarkeit der intacten Lungenoberfläche für Infectionserreger geradezu als ausgeschlossen erklärt. Eine ausführliche Mittheilung über Flügge's Versuche ist nicht erfolgt; die gemachten Angaben lassen jedoch ersehen, dass theils der Versuchsmodus ein ungünstiger, theils die verwendeten Bacterienarten zu dem speciellen Zweck ungeeignet waren, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird.

Was die Methode unserer Versuche betrifft, so bestand dieselbe theils in der Aufwirbelung trocknen sporenhaltigen Staubes, theils in nasser Zerstäubung bacterienhaltiger Flüssigkeiten in einem abgeschlossenen Raume, in welchem die Versuchsthiere untergebracht waren. Dieses Verfahren der freiwilligen Einathmung, im Gegensatz zur Injection in die Trachea, bietet viele wesentliche Vortheile, erlaubt aber allerdings den Einwand, es könne die Infection der Thiere durch zufällig verschluckte Antheile des Staubes, bezw. der zerstäubten Bacterienflüssigkeit bedingt sein. Hiergegen haben wir uns durch sehr zahlreiche Controlfütterungsversuche sicher gestellt, welche gleichzeitig neben den Inhalationsversuchen mit den gleichen Infectionserregern angestellt wurden. Damit haben wir uns indess nicht begnügt, sondern wir haben bacteriologisch und namentlich microscopisch durch Untersuchung der Lungen von Inhalationsthieren in verschiedenen Zeiträumen nach der Inhalation den directen Be-

weis angestrebt und wirklich erbracht, dass hier und in keinem andern Organe der Infectionsprozess sich entwickelt.

Unsere Methode der Zerstäubung auf nassem Wege bedarf einer besondern Bemerkung. Die Thiere wurden nicht direct dem bacterienhaltigen Spray ausgesetzt, weil hierbei eine bedeutende und schädliche Durchnässung unvermeidlich wäre, sondern der Bacterienspray wurde in einem Vorgefäss entwickelt, das, wie Sie hier an diesem Apparate sehen, verhältnissmäfsig sehr klein sein kann. Die groben Antheile des Spray, die grösseren Tröpfchen, bleiben in diesem Vorgefäss zurück. Aber nicht der ganze Spray wird auf diese Weise zurückgehalten und vernichtet; sondern die feinsten Antheile desselben dringen in Form eines Nebels aus dem weiten Ansatzrohre hervor und können nun mit Leichtigkeit in den abgeschlossenen Raum übergeleitet werden, in dem die Versuchsthiere sich befinden.

Dieser feine Nebel, der nur bei günstiger Beleuchtung wahrzunehmen ist, transportirt in der That die Bacterien der zerstäubten Flüssigkeit, wie wir durch Vorversuche ermittelten. Sogar Cholera-vibrionen können auf diese Weise schwebend in der Luft suspendirt werden, was vorher kaum möglich schien. Und zugleich sind die Theilchen des Nebels so fein, dass derselbe durch meterlange Röhren anscheinend ohne Verlust hindurchgeleitet werden kann.

Mit dieser Methode haben wir die meisten und überzeugendsten Versuche ausgeführt. Dieselben wurden angestellt zunächst mit Milzbrandsporen, dann mit Milzbrandstäbchen, ferner mit Hühnercholerabacillen, einige Versuche auch mit den Bacterien der Kaninchenseptikämie, mit Schweinerothlauf- und Rotzbacillen. Bei diesem Versuchsmodus war es natürlich nicht möglich, grössere Quantitäten der betreffenden Bacterien in die Athmungsorgane hineinzubefördern, wie dies bei den Versuchen anderer Experimentatoren geschehen ist, welche cubikcentimeterweise die Bacterienflüssigkeiten in die Trachea injicirten. Die bei unseren Versuchen von den Thieren eingeathmeten Quantitäten konnten nur sehr gering sein, weil die Versuchsthiere stets nur ein einzigesmal, auf die Dauer von 30—45 Minuten dem Spraynebel ausgesetzt wurden, und ferner weil die Quantität des Spraynebels überhaupt, im Verhältniss zur zerstäubten Flüssig-

keit, nur eine sehr geringe war. Controlversuche ergaben, dass nur ein halbes Prozent der zerstäubten Flüssigkeit als Spraynebel in den Athemraum der Thiere überging. Wenn z. B. im Ganzen 40 ccm Bacterienflüssigkeit zerstäubt wurden, so traten nur 0,2 ccm d. h. nur etwa 3 Tropfen in Form des Spraynebels in den Athemraum von 50 Liter Inhalt über, in dem sich stets mehrere Versuchsthiere, meist 6—10 gleichzeitig befanden. Auch hiervon konnte aber nur ein kleiner Bruchtheil wirklich eingeathmet werden und bis in die Alveolen der Thiere gelangen. Trotzdem waren die Resultate ausserordentlich präcise.

Im Ganzen wurden an 140 Thieren, Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen, Inhalationsversuche angestellt. Hiervon erlagen 96 der betreffenden Krankheit innerhalb weniger, 2—4 Tage. Das ist eine Mortalität von 68,6 Prozent. Zur Controle gefüttert mit den nämlichen Infectionserregern wurden 79 Thiere. Hiervon erlagen 7 = 8,9 Prozent der betreffenden Krankheit. Dieses Resultat lehrt unzweideutig die weitaus grössere Gefährlichkeit der Inhalation gegenüber der Fütterung, aber es wäre verfehlt anzunehmen, dass der Unterschied der Gefährlichkeit im Verhältniss der Mortalitätszahlen, 68,6 zu 8,9, etwa wie 8 : 1, seinen richtigen Ausdruck finde. Dies ist nicht der Fall, weil bei den Fütterungsversuchen, um sicher zu gehen, stets die ganze Bacterienquantität verfüttert wurde, die im Staubraume überhaupt zur Vertheilung gelangte, also weit mehr, vielleicht das 1000fache von dem, was eingeathmet sein konnte. Ausserdem aber wurden bei den Fütterungsversuchen mehrere Versuche eingerechnet, die absichtlich mit maximalen Mengen von Milzbrandsporen angestellt waren, um zu erfahren, wie hoch die verfütterte Quantität gesteigert werden muss, um endlich Infection vom Darme aus zu erzeugen. Es ergab sich, was übrigens schon aus Versuchen von Koch, Gaffky und Löffler hervorgeht, dass Meerschweinchen vom Darme aus sehr schwer und nur mit enormen Mengen von Milzbrandsporen zu inficiren sind. Nach einer angestellten Berechnung sind mindestens 30,000mal mehr Milzbrandsporen zur Infection vom Darme als von den Lungenalveolen aus erforderlich.

Um zu zeigen, wie präcis das Resultat eines Inhalationsver-

suches mit Milzbrandsporen sich gestaltet, sei ein Versuch als Beispiel angeführt. Zerstäubt wurden 42 ccm einer Aufschwemmung von Milzbrandsporen innerhalb 40 Minuten; der Spraynebel wurde in den Athemraum geleitet, in dem sich 6 Meerschweinchen befanden. Die Thiere erschienen sogleich nach der Inhalation und am folgenden Tage intact und völlig munter, aber bereits nach 48 Stunden erlagen zwei und gegen Ende des zweiten Tages die vier übrigen fast gleichzeitig an eclatantem Milzbrand. Die Lungen sämmtlicher 6 Thierchen erwiesen sich macroscopisch normal, enthielten jedoch microscopisch, ebenso wie die Milz, massenhaft Milzbrandbacillen. Der Darmcanal zeigte sich überall intact. Der Befund war also ganz der gewöhnliche, wie bei subcutaner Milzbrandimpfung; nur fehlte jede Verletzung und jede sichtbare Invasionsstätte. Man hätte bei blosser anatomischer Untersuchung eines solchen Falles, ohne Kenntniss des Herganges, denselben für Spontanmilzbrand erklären müssen.

In ganz übereinstimmender Weise verliefen alle Inhalationsversuche mit Milzbrandsporen. Bei Meerschweinchen wirkt dieser Modus der Infection eben so sicher wie subcutane Impfung; ja ich glaube aus den Versuchen schliessen zu dürfen, dass eine wesentlich geringere Sporenmenge zur Infection auf dem Athemwege genügt, gegenüber der subcutanen Impfung. Dies wäre nicht unbegreiflich, da die subcutane Impfung naturgemäfs mit einer Gewebsverletzung verbunden ist, wodurch reactive zweckmäfsige Veränderungen im Gewebe veranlasst werden, die den Erfolg der Impfung zwar nicht aufheben, aber doch in etwas abschwächen. Bei der Inhalation aber schleicht sich der Infectionserreger gleichsam in den Organismus hinein, und es fehlt jede zweckmäfsige Gegenwirkung.

Jedenfalls wäre es nicht schwer, durch Inhalation von Milzbrandsporen bei Meerschweinchen 100 Prozent Mortalität zu erhalten. Anstatt diesen Satz empirisch an einem noch viel grösseren Thiermaterial zu beweisen, haben wir vorgezogen, den directen Beweis für die Thatsache der Lungeninfection anzustreben, und diese Absicht ist denn auch, wie erwähnt, vollständig realisirt worden.

Zunächst wurden Inhalationsthiere in verschiedenen Zeiträumen nach der Inhalation mittels Chloroform getödtet, von aussen mit Sublimatalkohol abgewaschen, dann die Lungen herausgenommen

und von diesen zahlreiche Stückchen mit sterilisirter Scheere herausgeschnitten und in Gelatineplatten eingebettet. Auf diese Weise wurden mehr als 20 Versuchsthiere untersucht. Es ergab sich, dass sofort nach der Inhalation stets Milzbrandkeime in grösserer oder geringerer Zahl in der Lunge vorhanden sind. Die Plattenculturen aus späteren Zeiträumen nach der Inhalation aber liessen nun eine deutliche Zunahme dieser Keime in der Lunge erkennen, was offenbar dafür spricht, die Lunge als Ort des beginnenden Infectionsprozesses anzusehen.

Indessen haben wir uns mit diesem Beweise nicht begnügt, sondern die microscopische Untersuchung mittels Schnittpräparaten von Inhalationslungen aus der Zeit der beginnenden Infection ausgeführt. Es ist dies eine sehr mühevolle Aufgabe, weil nicht nur zahllose Schnitte genau durchmustert werden müssen, um die vereinzelten kleinen Herde von Milzbrandbacillen zu entdecken, sondern vor allem wegen des richtigen Zeitpunktes der Tödtung des Thieres. Tödtet man zu frühe, dann sind die inhalirten Sporen noch nicht ausgekeimt, der Infectionsprozess hat noch gar nicht begonnen. Tödtet man aber zu spät, dann sind die Milzbrandbacillen bereits in den grösseren Blutgefässen, und im grossen Kreislauf, und der Befund beweist daher nichts mehr zu Gunsten der Lungeninfection.

Durch fortgesetzte Bemühungen ist es uns gelungen, diese Schwierigkeiten zu besiegen und vollkommen beweisende Präparate zu erhalten, welche über den Hergang der Lungeninfection eine vollständige Aufklärung gewähren. Sie sehen hier ein Präparat aus früherer Zeit, 20 Stunden nach der Inhalation, 40 Stunden vor dem voraussichtlichen spontanen Tode des Thieres, das dem ersten Stadium der beginnenden Infection entspricht. Die inhalirten Sporen sind ausgekeimt und haben auf der Alveolarwand und bis in eine gewisse Tiefe derselben hinein, zwischen den Epithelien, kleine Gruppen von 20—25 Stäbchen gebildet. Derartige Gruppen finden sich in der ganzen Lunge nur einige wenige. Man muss sehr viele Schnitte untersuchen, bis es endlich glückt, einen derartigen Fund zu machen. Das ist begreiflich, weil nicht alle Sporen gleich günstige Bedingungen antreffen und daher gleich schnell auskeimen und weiterwachsen. Vereinzelte Bacillen findet man wohl auch hier und da;

aber die Gruppen entsprechen den Orten intensivster Entwickelung.

Die nämliche herdförmige Anordnung wird nun auch bei dem weiteren Voranschreiten des Infectionsprozesses beibehalten. Sie sehen hier ein Präparat, das dem zweiten Stadium des Infectionsprozesses entspricht, von einem Thiere, das $23^1/_2$ Stunden nach der Inhalation getödtet wurde. Auch jetzt finden sich nur ganz vereinzelte Herde in der Lunge, und es ist fast ebenso schwierig, dieselben aufzufinden, wie im ersten Stadium. Aber wenn man einen solchen Herd endlich angetroffen hat, so besteht derselbe nun bereits aus Hunderten von Bacillen; es ist somit klar, dass die Infection hier rapid voranschreitet.

Die Anordnung der Bacillen in diesen grösseren Herden aus späterem Stadium ist nun eine höchst merkwürdige. Bei genauer Betrachtung kann gar kein Zweifel existiren, dass ein grosser Theil derselben sich bereits innerhalb der Capillarwandungen befindet. Die doppelte Contour der Haargefässchen und die parallele Lagerung der dicht gedrängten Bacillen beweist dies auf's Deutlichste. Es ist genau das nämliche Bild, wie wir es an den Lungen milzbrandiger Thiere stets zu sehen gewohnt sind. Das Capillarsystem, stets eine Hauptvermehrungsstätte der Milzbrandbacillen, ist jetzt bereits, $23^1/_2$ Stunden nach der Inhalation, von denselben invadirt worden, während, wie ich nebenbei bemerken muss, die Milz, d. h. also der grosse Kreislauf, noch absolut frei ist von Milzbrandbacillen.

Wir haben also in diesen Präparaten das successive Werden des Infectionsprozesses bis zur beginnenden Allgemeininfection unmittelbar vor Augen; darin erblicke ich den unumstösslichen Beweis für die Passirbarkeit der Lungenoberfläche für Infectionserreger. Es fragt sich nur noch, auf welche Weise der Uebertritt in die Capillaren erfolgt ist? Denkbar wären zwei Möglichkeiten: einmal der Transport auf dem Lymphwege in die Bronchialdrüsen, von da ins Blut und zurück in den kleinen Kreislauf — oder der directe Durchtritt durch die Capillarwandung innerhalb der Lunge. Beide Möglichkeiten schliessen sich gegenseitig nicht aus, beide Wege können vielleicht gleichzeitig betreten werden. Aber was die hier vorliegenden Verhältnisse betrifft, so können die im späteren Stadium bereits in den Lungen-

capillaren vorgefundenen Milzbrandbacillen dahin, meiner Ueberzeugung nach, nur auf dem directen Wege des Durchtrittes durch die Capillarwandung gelangt sein. Ich kann auf die Gründe nicht ausführlich eingehen, welche diese Auffassung in diesem Falle als die einzig mögliche erscheinen lassen, sondern kann nur sagen: die zeitlichen Verhältnisse gestatten keine andere Deutung. Den Durchtritt durch die Bronchialdrüsen halte ich zwar überhaupt für möglich, denn Lymphdrüsen sind ein sicheres Filter nur gegen leblose Stäubchen, gegen Kohlentheilchen, Zinnoberkörnchen u. s. w., wie dies Arnold's Untersuchungen beweisen, und ferner gegen gewöhnliche, saprophytische Bacterien; für Infectionserreger dagegen existirt, wie ich glaube, die Möglichkeit der Passage, in Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung bei Tuberkulose, Syphilis u. s. w. Aber dieser Durchtritt ist kein einfach mechanischer, sondern ein activer und allmählicher, verbunden mit krankhaften Veränderungen in der Drüse, welche durch die active Thätigkeit der betreffenden Infectionserreger bedingt sind.

Deshalb, weil dieser Vorgang einer gewissen längeren Zeit bedarf, kann anderseits der rasche und frühzeitige Uebertritt in die Blutbahn in unserem Falle nur auf einem Durchdringen durch die Capillarwand beruhen. Es handelt sich dabei nicht um ein Durchbohren, sondern um ein Hindurchwachsen durch Lücken, welche in der Gefässwand unter dem Einfluss krankhafter Reize entstehen. Es sind dies die nämlichen Lücken, welche bei jeder entzündlichen Reizung den Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen aus den Capillargefässen ermöglichen, und es ist nicht abzusehen, warum nicht eine Reizung entstehen sollte, wenn ein Milzbrandbacillus in unmittelbarer Nähe einer Capillarwand lebt und wuchert und seine giftigen Ptomaine bildet.

Nach meiner Auffassung ist sohin der Durchtritt von Bacterien durch die intacte Lungenoberfläche stets und unter allen Umständen ein activer Vorgang. Auch der Durchtritt auf dem Lymphwege ist, wie erwähnt, nur als ein activer zu denken. Deshalb vermögen inhalirte Stäubchen ebensowenig als saprophytische Bacterien jemals in die Blutbahn einzutreten. Es existirt kein offener Durchtritt in dieser Richtung.

Insoferne hat Flügge recht, wenn er die „intacte" Lungenoberfläche als unpassirbar bezeichnet; allein welchen Werth hätte eine derartige Definition?

Mit diesem activen Durchtritt in innerem Zusammenhange steht ein weiteres Resultat unserer Untersuchungen: je grösser die Reizung des Lungengewebes ausfällt, umso geringer werden die Aussichten für eine Passirbarkeit der Lungenoberfläche. Den schlagendsten Beweis hierfür hat die Inhalation von Milzbrandstäbchen geliefert. Der Erfolg ist hier ein ganz anderer als bei Inhalation von Sporen. Während die Sporen, welche in den Lungen nur ganz allmählich an einzelnen Punkten auskeimen, keine locale Reizung, sondern alsbald allgemeine Infection bewirken, so veranlasst die Inhalation grösserer Stäbchenmengen durch den starken Reiz, der überall sich vermehrenden und ptomainebildenden Bacillen eine colossale Irritation des Lungengewebes. Es entsteht eine intensive, mit Hämorrhagien verbundene Pneumonie; die Alveolen sind ausgefüllt mit Faserstoffmassen, mit Leukocyten und rothen Blutkörperchen, wie Sie das an dem hier vorliegenden microscopischen Präparate deutlich erkennen. Und inmitten dieser Massen, im Alveolarlumen findet man sehr reichliche Mengen von Milzbrandbacillen; aber die Blutbahnen, sowohl die Capillaren als die grösseren Blutgefässe, sind ganz frei davon, und die Untersuchung der Milz in solchen Fällen ergiebt, dass im Augenblicke des Todes der Thiere nur erst vereinzelte Milzbrandbacillen in den grossen Kreislauf übergetreten sind. Ganz im Gegensatze zur Sporeninhalation haben wir also hier: heftige Localaffection und dagegen sehr verzögerte und behinderte Allgemein-Infection.

Ich kann auf die Gründe dieser letzteren Erscheinung nicht näher eingehen und will nur bemerken, dass es eben der active Character des Durchtrittes ist, welcher dieselbe erklärlich werden lässt. Für bloss passiven Transport wären entzündete Lungen wohl ebenso wegsam wie nicht entzündete. Aber dem activen Eindringen von Infectionserregern bieten dieselben besondere Hindernisse dar. Dies stimmt mit den neuesten Resultaten von Ribbert und Lähr, die ebenfalls zu dem Schlusse kommen, die Entzündung der Lunge gewähre Schutz gegenüber der Allgemein-Infection durch eindringende

Infectionserreger. Dagegen erklären sich jetzt auch die negativen Resultate von Flügge, Wyssokowitsch und Hildebrandt, welche durch Injection grösserer Massen von Injectionserregern in die Trachea, wobei starke entzündliche Erscheinungen auftreten, um jeden Preis eine Passage der Lunge zu erzwingen trachteten. Unsere Versuche lehren, dass gerade auf diese gewaltsame Weise das angestrebte Ziel sich niemals erreichen lässt.

Wir kommen schliesslich zu der practisch wichtigen Frage: welche Arten von Infectionserregern erscheinen überhaupt geeignet zum Durchtritte durch die intacte Lungenoberfläche? Vor allem geeignet werden hierzu die Blutparasiten sein, d. h. diejenigen Infectionserreger, die im Blute zu leben und sich zu vermehren im Stande sind. Der Grund hierfür ist einleuchtend, da diese allein fähig sein können zum activen Durchtritte durch die Wandung der Capillaren. Alle anderen Infectionserreger sind von diesem Infectionsmodus vollkommen ausgeschlossen.

Zur Kategorie der Blutparasiten gehören die Bacillen des Milzbrandes, der Mäuse- und Kaninchen-Septikämie, des Schweinerothlaufes, der Hühnercholera. Für alle diese ist directer Uebertritt in die Blutbahnen der Lunge möglich. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ein grosser Theil der Fälle von Spontanmilzbrand bei Rindern und Schafen auf diese Weise durch Lungeninfection zu Stande kommt, obwohl gegenwärtig das Alles als Darmmilzbrand gedeutet wird. Die vorliegenden Untersuchungen haben aber bewiesen, dass bei Blutparasiten der Ort des Eintrittes in den Organismus nicht immer durch microscopische Veränderungen gekennzeichnet ist. Die Intactheit der Lungen beweist also nicht, dass hier nicht gleichwohl die Infection stattgefunden haben kann, und die anderseits etwa vorhandene Darmaffection kann möglicherweise eine metastatische sein, wofür sogar beim menschlichen Anthrax sichere Beispiele vorliegen.

Beim Menschen wirksame Blutparasiten sind ausser den Milzbrandbacillen die Spirillen von Febris recurrens und die von Marchiafava und Celli näher beschriebenen Plasmodien, besser Coccidien der Malaria. Bei den letzteren würde die eventuelle Möglichkeit des Durchtritts durch die Capillarwand sehr wohl die erfahrungs-

gemäfs oft so rasch erfolgende Infection durch Einathmung von Malarialuft erklären.

Von den übrigen Infectionserregern sind Tuberkel- und Rotzbacillen keine Blutparasiten; demnach erscheint ein directer Uebergang derselben in's Blut ausgeschlossen, und in der That führt ja die Inhalation von Tuberkelbacillen nicht zu einer sofortigen Allgemeininfection, sondern zunächst zu einer localisirten Tuberkulose der Lunge, die erst secundär von einer Tuberkulose innerer Organe begleitet wird. Man hat sich das in der Regel so vorgestellt, dass von den primären tuberkulösen Herden der Lunge aus Bacillen in's Blut gelangen und auf diese Weise zu secundären Ansiedelungen in der Milz, Niere u. s. w. führen. Diese Anschauung ist indess nicht richtig, wie aus meinen Versuchen über Inhalation von Rotzbacillen hervorgeht. Es können miliare Rotzeruptionen in der Milz in Folge von Inhalation von Rotzbacillen zu Stande kommen, ohne dass die Lungen die mindeste Veränderung aufweisen. In anderen Fällen freilich bilden sich auch localisirte Rotzknoten in der Lunge. Aber das ist keine conditio sine qua non für den Durchtritt, und offenbar vollzieht sich der letztere einfach durch Weiterwanderung der inhalirten Rotzbacillen auf dem Lymphwege durch die Bronchialdrüsen in's Blut. In Folge dessen muss auch eine primäre Tuberkulose innerer Organe beim Menschen in Folge Inhalation von Tuberkelbacillen, ohne jede tuberkulöse Localisation in der Lunge, entschieden für möglich erachtet werden.

Erysipel- und Eitercoccen nehmen eine vermittelnde Stellung ein; dieselben sind jedenfalls keine eigentlichen Blutparasiten, und sonach ist ein directer Uebergang in die Blutbahnen der Lunge nicht anzunehmen. Dagegen dürfte der allmähliche Durchtritt auf dem Lymphwege unter Umständen wohl möglich sein. Bei unseren Versuchsthieren ist auch dies nicht anzunehmen, weil auch die Passage durch Lymphdrüsen, wie erwähnt, nur als ein activer Vorgang gedacht werden kann, der bei den für Erysipel- und Eitercoccen so wenig disponirten Kaninchen nicht möglich ist. Die negativen Resultate von Flügge und Lähr erklären sich hieraus ohne Weiteres.

Zu erwähnen sind endlich der Typhusbacillus und der Choleravibrio. Beides sind ebenfalls keine eigentlichen Blutparasiten, wenn auch der Typhusbacillus gerade im Gebiete von Capillaren der Leber und anderer Organe seine Ansiedlungen bewirkt. Ob auf Grund dessen ein Durchtritt durch die Capillarwandungen der Lunge unter Umständen als möglich zu denken sei, ist ungewiss. Bei Thieren hierüber zu experimentiren bietet gar keine Aussicht, da wir eine für Typhusbacillen disponirte Thierspecies bis jetzt nicht kennen gelernt haben. Die negativen Versuchsresultate von Flügge sind hiernach selbstverständlich.

Beim Choleravibrio lässt sich noch weniger etwas Bestimmtes sagen, da über seine Beziehung zum Blute der Befund am Cholerakranken und an der Leiche gar keinen Aufschluss liefert. Nach meinen wiederholten Versuchen mit aseptisch aufgefangenem defibrinirtem Kaninchenblut existirt indess eine grosse Vermehrungsfähigkeit im Blute, wobei ohne Zweifel die von Bitter unter meiner Leitung nachgewiesene Production proteolytischer Fermente von Seiten des Choleravibrio eine wichtige Rolle spielt. Vorläufig kann daher auch eine gewisse Vermehrungsfähigkeit im lebenden Blute des Menschen nicht gänzlich bestritten werden.

Man sage nicht, diese Erörterungen seien deshalb gegenstandslos, weil Choleravibrionen überhaupt nicht in die Luft übergehen und daselbst schwebend verweilen können. Die Versuche mit dem Sprayapparat haben eben, wie Eingangs erwähnt wurde, dargethan, dass Choleravibrionen unter Umständen in lebensfähigem Zustande in der Luft suspendirt sein können. Man muss sich meiner Ueberzeugung nach in diesen Dingen, solange positives bakteriologisches Wissen und epidemiologische Erfahrung noch so weit differiren, wie das gegenwärtig der Fall ist, alle Möglichkeiten offen halten und nicht eine einzige, weil sie bakteriologisch am wahrscheinlichsten ist, als bereits bewiesen betrachten. In diesem Sinne möchte ich die Localisation im Darme bei Cholera noch nicht als absoluten Beweis dafür gelten lassen, dass hier die Infection erfolgen muss. Versuche, die ich schon früher angestellt habe, und die später von Herrn Hueppe bestätigt wurden, zeigten, im Gegensatze zu den Resultaten von Wyssokwitsch, dass auch von anderen Invasionstätten her

Choleravibrionen in den Darm von Meerschweinchen gelangen und dort sich vermehren können.

Leider sind unsere Versuchsthiere für Choleravibrionen ebenso schwer zugänglich, wie für Typhusbacillen, so dass es noch mancher Zeit bedürfen wird, um hier Klarheit zu schaffen. Wenn aber auch viele Fragen noch dunkel bleiben, so glaube ich doch annehmen zu dürfen, dass durch die Constatirung der Infectionsmöglichkeit auf dem Athemwege, durch die Erkenntniss der Art und der Bedingungen des Durchtritts und der besonderen Eignung der Blutparasiten zum directen Uebertritt in die Blutbahnen der Lunge unsere ätiologische Einsicht eine nicht unwesentliche Förderung erfahren hat. Schliesslich bemerke ich, dass die hier mitgetheilten Untersuchungen demnächst im Archiv für Hygiene ausführlich publicirt werden.

Discussion.

Herr Fleiner (Heidelberg):

M. H. Gestatten Sie mir im Anschlusse an die hochinteressanten Mittheilungen Herrn Buchner's einige Bemerkungen über die Schutzvorrichtungen, welche dem thierischen Organismus gegen eine Ueberfluthung mit Infectionserregern zu Gebote stehen. Ich halte mich zu diesen Bemerkungen für berechtigt, weil ich durch experimentelle Untersuchungen über die Resorption corpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura, welche ich im Anschlusse an Arnold's Untersuchungen über Staubinhalation vor circa 2 Jahren im Heidelberger pathologischen Institute ausgeführt habe, zu Resultaten gekommen bin, welche für die Frage der Aufnahme von Infectionserregern durch die Lungen, für die Frage der Lungeninfection überhaupt, nicht ohne Bedeutung sind.

Diese Versuchsergebnisse stellten mir schon lange die Aufnahme von Infectionserregern durch die Lungen über allen Zweifel, auch lassen sie sich jetzt mit den Buchner'schen Forschungsresultaten sehr wohl in Uebereinstimmung bringen, obwohl sie der allgemeinen Gültigkeit der letzteren eine gewisse Beschränkung auferlegen.

Aspirationsversuche, welche ich zuerst mit Blut und feinkörniger, mit Wasser angeriebener, chinesischen Tusche, später mit Aufschwemmungen von (nicht pathogenen) Microorganismen an einer Reihe von Kaninchen

und Hunden angestellt hatte, lehrten mich nämlich, dass bei jeder Inspiration ganz erstaunliche Mengen der in den aspirirten Flüssigkeiten enthaltenen Körperchen von den Bronchialen und von den Alveolen aus in die Lunge aufgenommen wurden.

Die Körperchen gelangen durch die interepithelialen Räume der Alveoleninnenfläche in das Saftcanalsystem der Alveolenwand und in die Lymphbahnen der interalveolären und interlobulären Bindegewebszüge und werden dann, je nach der centralen oder peripherischen Lage der resorbirenden Alveolen, durch das tiefe oder das subpleurale, oberflächliche Lungenlymphgefässsystem den bronchialen Lymphdrüsen zugeführt.

Die Quantitäten der mit dem Lymphstrome den Lymphdrüsen zugeführten Körperchen ist eine so grosse, dass man nach Aspirationsversuchen von nur secundenlanger Dauer mit freiem Auge die mit Blut oder Tusche gefüllten Drüsen von den leergebliebenen unterscheiden kann.

In den bronchialen Lymphdrüsen rücken nun die in Frage stehenden corpusculären Elemente je nach ihrer physicalischen Beschaffenheit verschieden weit vor. Niemals aber vermögen in den Lymphstrom gelangte corpusculäre Elemente zugleich mit dem Lymphstrome die regionären Lymphdrüsen zu passiren! Ich bewies die Undurchlässigkeit der Lymphdrüsen erstens durch Zerlegung der gefüllten Drüsen in Serienschnitte — wobei ich das Vas efferens am Hilus leerfand, zweitens durch microscopische Untersuchung der mittels Canülen dem Ductus thoracicus entnommenen Lymphe — wobei Blutkörperchen oder Tuschekörnchen in der Lymphe constant fehlten, drittens endlich bewies ich die Undurchlässigkeit der Lymphdrüsen nach Aspirationsversuchen mit Bacterienaufschwemmungen durch Impfungen mit Proben aus der Lymphe des Ductus thoracicus, aus dem Herzblute und aus dem Blute peripherischer Arterien und Venen, sogar aus dem Harne. Sämmtliche Impfversuche fielen negativ aus, während die Impfstiche mit Lungensaft und in einem Falle auch mit Serum aus der Pleurahöhle zu den gewünschten Culturen angingen.

Fragen wir uns nun, die ungeheuere Aufnahmefähigkeit der Lunge für Microorganismen und die Undurchlässigkeit der Lymphdrüsen für dieselben als bewiesen vorausgesetzt, was geschieht, wenn Infectionserreger in die Lungenalveolen gelangt sind?

Die Infectionserreger bleiben entweder an der Alveolenwand haften, oder aber sie gelangen bei einer tiefen Inspiration in die Lymphbahnen der Lunge, wo sie an jeder Stelle des eben geschilderten Weges sitzen bleiben können. Spült sie in einem dritten Falle der Lymphstrom weiter fort, so bilden jedenfalls die Bronchialdrüsen den unüberwindlichen Wall, welcher die Blutmasse des thierischen Körpers vor einer directen Invasion mit Infectionskeimen sichert.

Durch diese Beschränkung inhalirter, infectiöser Microorganismen auf ein abgegrenztes Gebiet gewinnt der thierische Organismus Zeit, sich zum Kampfe mit den Eindringlingen zu rüsten.

Der Infectionskeim einerseits wird, gleichviel wo er haften geblieben ist, zu wuchern beginnen, wenn er geeignetes Nährmaterial findet.

Dem thierischen Organismus andererseits wird die Anwesenheit und vielmehr noch die Vermehrung des eingedrungenen Infectionskeimes zum Reize, welcher eine reactive Entzündung hervorruft.

Heutzutage ist uns die Thatsache vollkommen geläufig, dass in Folge von localer reactiver Entzündung emigrirte Leukocyten Infectionserreger förmlich zu umzingeln, abzuschliessen und dadurch für den übrigen Organismus unschädlich zu machen vermögen. Ich brauche deshalb auf diese Vorgänge nicht einzugehen, ebensowenig wie auf die sogenannte Phagocytose. Hervorheben will ich nur, dass auch in den Buchner'schen Versuchen mit Milzbrandstäbchen eine durch die letzteren bedingte Pneumonie in der That einen Uebertritt der Milzbrandstäbchen in die Lunge selbst und in die Blutbahn verhindert hat.

Es spielt sich demzufolge zwischen thierischer Zelle und Infectionskeim eine Art von Kampf an der Stelle ab, wo der letztere sich anzusiedeln beginnt, und es entscheidet dann lediglich die grössere oder kleinere vitale Energie der betheiligten Gegner, zu wessen Gunsten der Kampf entschieden wird.

Ueberwiegt die vitale Energie des Infectionserregers, so vermag derselbe durch Wachsthumsvorgänge sogar die Gefässwand zu bewältigen und durch Eindringen in die Blutmasse eine Allgemeininfection hervorzurufen, wie es in der That bei den Buchner'schen Experimenten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stattgefunden hat.

Wenn Herr Buchner die Infectionserreger eintheilt in Blutbacterien, d. h. in solche, welche einen guten Nährboden im Blute haben und denselben durch Einwachsen in die Capillaren suchen, und in solche Bacterien, welchen die letztere Eigenschaft abgeht, so kann ich mich mit dieser Classificirung nicht ganz einverstanden erklären. Ich glaube eben, dass es in letzter Linie lediglich die vitale Energie, die starke Virulenz eines Infectionserregers ist, welche einen Microorganismus in einem Falle zum Blutbacterium macht, im anderen Falle nicht.

Beurtheile ich nämlich gerade diese letztere Frage vom pathologischen und namentlich vom klinischen Standpunkte aus, so muss ich aus diesbezüglichen Erfahrungen schliessen, dass ein und derselbe Infectionserreger im einen Falle Blutbacterium sein kann, mithin Allgemeininfection durch das Blut herbeiführt, im anderen Falle dagegen nicht. Nehme ich unter den durch Inhalation von Infectionskeimen entstandenen Pneumonieen, deren es zweifellos eine Zahl von Varietäten giebt, die croupöse Pneumonie heraus, so ist dieselbe im Allgemeinen — was die Localisation des Infectionskeimes anbetrifft — eine auf die Lungen beschränkte Erkrankung. In einzelnen Fällen überschreitet aber der Pneumoniecoccus die Lungen und wird im Blute, im Centralnervensysteme, in den Nieren, in allen Organen kurzweg, sogar in endocarditischen Efflorescenzen gefunden, wie wir ja aus der heutigen Discussion über diesen Gegenstand entnommen haben. Die letzteren Fälle

bilden indessen Ausnahmen und sind durchweg schwere, zum Exitus führende Fälle und sind wahrscheinlich durch besonders virulente und mit besonderen vitalen Eigenschaften ausgestattete Infectionserreger hervorgerufen, welchen der in seiner Resistenzfähigkeit gewiss sehr verschieden beanlagte menschliche Organismus unterliegt.

Auf eine Reihe anderer Infectionskrankheiten, namentlich Wundinfectionskrankheiten, Erysipel u. A., welche der Regel nach ganz localisirte Erkrankungen bilden, weil offenbar die locale reactive Entzündung, zu welcher natürlich auch die acute Hyperplasie der regionären Lymphdrüsen hinzugehört, die Infectionserreger schliesslich überwindet, will ich in Anbetracht der schon vorgeschrittenen Zeit nicht eingehen. Erlauben Sie mir nur noch auf eine Infectionskrankheit hinzuweisen, deren Infectionserreger zwar noch nicht genau bekannt, nichtsdestoweniger aber sicher vorhanden sind, nämlich auf die Syphilis.

Mit dem eigentlich zu discutirenden Thema steht diese Krankheit zwar nicht im Zusammenhange, sie giebt uns aber von allen Infectionskrankheiten das genaueste Bild von den Vorgängen, welche sich nach der Invasion von Infectionserregern im Organismus vollziehen.

Die reactive Entzündung an der Invasionspforte, die reactive Entzündung längs der Lymphbahnen, an Stellen, wo Infectionskeime haften geblieben sind, die acut entstandene und chronisch werdende Hyperphasie der regionären Lymphdrüsen, in welchen die Infectionskeime während der ganzen secundären, wahrscheinlich auch während der primären Incubationszeit zurückgehalten worden sind, spielt sich quasi vor unserem Auge ab, bis nach wochenlangem Kampfe der Bacillus schliesslich die Oberhand gewinnt, an irgend einer Stelle in die Gefässbahn hereinwächst und dann als Blutbacterium die Gesammtinfection verursacht.

Um zum Schlusse zu gelangen, bringt es gewiss der hohen Bedeutung der Buchner'schen Untersuchungen keinen Eintrag, wenn ich hervorhebe, dass sich meiner Ansicht nach überall im Körper, auch in der Lunge, an Stellen, wo Infectionserreger eingedrungen sind, locale Entzündungsprocesse[1]) entwickeln, welche der Wucherung der Infectionskeime hemmend oder unterdrückend entgegenzutreten den Zweck haben. Zum Glücke für den thierischen Organismus giebt es nur wenige Infectionserreger, welche wie der Milzbrand, so hochgradige vitale Energie besitzen, dass die Infection der Blutmasse durch Einwachsen in die Capillaren bereits vollzogen ist, ehe noch der Organismus eine reactive Entzündung zur Abwehr der Invasion zu insceniren im Stande war. Wie sich übrigens die angedeutenden Verhältnisse bei den verschiedenen Bacterien gestalten werden, können uns erst weitere experimentelle Untersuchungen lehren.

---

[1]) Die Lücken in den Capillaren der Lungen, durch welche die Milzbrandbacillen in das Gefässlumen hineinwuchsen, darf man gewiss auch als Anfangsstadien der Entzündung betrachten, welche die Emigration der Leukocyten eher als die Invasion der Bacillen einleiten sollten.

Herr Hueppe (Wiesbaden):

Die schönen Untersuchungen und die beweiskräftigen Präparate von Herrn Buchner stellen zweifellos einen sachlichen und methodischen Fortschritt dar. Ich gestatte mir nur zu bemerken, dass ich entgegen der von vielen Bacteriologen in den letzten Jahren bei den sogenannten Bodenkrankheiten oder den miasmatisch-contagiösen Infectionskrankheiten etwas einseitig in den Vordergrund gestellten intestinalen Infection bei meinen Untersuchungen über die Wildseuche[1]), welche eine der Modificationen der Septicämia hämorrhagica ist, zu der auch die von Herrn Buchner herangezogene Hühnercholera und Kaninchensepticämie gehören, nachgewiesen habe, dass die Infection nicht nur von der Haut und dem Darme aus, sondern eben so sicher auch bei Inhalationen von der Lunge aus gelingt. Gerade bei dieser Krankheitsgruppe zeigt sich, dass neben der von Herrn Buchner hervorgehobenen Differenz durch die zur Inhalation verwendeten Formen (vegetative Formen oder Sporen) besonders auch die Art der Versuchsthiere Unterschiede herbeiführt, welche epidemiologisch die grösste Beachtung verdienen.

Während man bei Kaninchen fast nie aus dem anatomischen Befunde schliessen kann, welcher der Infectionswege gewählt wurde, weil wenigstens für das blosse Auge fast das gleiche anatomische Bild resultirt, kann man bei unseren Herdethieren aus den pathologischen Veränderungen meist deutlich die Art der Infection erschliessen, so dass z. B. Schütz die Schweineseuche geradezu als eine infectiöse Pneumonie bezeichnete. Das ist allerdings nicht genügend, und ich habe gezeigt, dass man eine cutane, intestinale und pneumonische Form unterscheiden muss, je nach dem vorherrschenden oder alleinigen Infectionsmodus. Hierbei erscheint es mir vor allem wichtig zu betonen, dass gerade bei spontanen Epidemieen unter dem Wilde die zweifellos mit oder allein auf Inhalation zu beziehende pneumonische Form die vorherrschende ist. Hieraus ergiebt sich weiter, dass diesem Infectionsmodus durch Inhalation, bei welchem Experiment und epidemiologisches Verhalten in Einklang stehen, in Zukunft neben den anderen Infectionswegen wieder grössere Beachtung geschenkt werden muss, weil gerade die Infectionen vom Darmcanale und den Lungen aus die wesentlichen Wege der miasmatischen Infection darstellen.

Herr Buchner (München):

Die Verschiedenheit in der Form der Infectionserreger — Sporen und Stäbchen — hat bei meinen Versuchen sehr verschiedene Erfolge ergeben, und ich möchte diesen Punkt aus Anlass der Worte des Herrn Hueppe nochmals besonders hervorheben. Warum machen Stäbchen Pneumonie und Sporen nicht? Ich erkläre mir das einfach so: die Stäbchen dringen in grosser Masse in die Lungen ein; wenn die Stäbchen in die Alveolen hineinkommen, fangen sie an zu wachsen und einen Reiz

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1886 Nr. 44.

auszuüben; dagegen ist das bei den Sporen ganz anders, dieselben machen an sich keinen Reiz, sie haben keine Stoffwechselproducte, sie sind in einem Zustand latenten Lebens. Nun dauert es mehrere Stunden, bis sie auskeimen; viele keimen überhaupt gar nicht aus, weil sie keine geeigneten Lebensbedingungen finden, es kommt also nicht zu einem allgemeinen Reiz und deshalb zu keiner Pneumonie. Darin liegt, glaube ich, die Erklärung für den grossen Unterschied, ob man mit der einen oder mit der anderen Form experimentirt.

Herr Cornet (Berlin-Reichenhall):

Ich möchte nur einer Aeusserung des Herrn Buchner entgegentreten. Herr Buchner hat den Fall, dass er bei Inhalation von Rotzbacillen in der Lunge keine Veränderung, in den Nieren aber ein Knötchen fand, auch auf die Tuberkulose exemplificirt, und glaubt, dass auch bei dieser der Infectionsstoff in die Lunge eintreten könne, ohne hier oder in der Umgebung eine Veränderung hervorzurufen, und dann vielleicht erst in entfernteren Organen sich ansiedelt. Dem muss ich widersprechen. Bei den Obductionen der 600—700 Thiere, die ich auf alle mögliche Weise mit Tuberkulose inficirt habe, ist stets die Eintrittsstelle oder wenigstens die benachbarte Lymphdrüse tuberkulos verändert gewesen, so dass ich die von Buchner angenommene Möglichkeit auf Grund meiner zahlreichen Beobachtungen bestreiten muss.

Herr Buchner (München):

Der Herr Vorredner hat mich missverstanden. Ich habe ja nicht ausgeschlossen, dass auf den Eintrittswegen der Tuberkelbacillen sich pathologische Veränderungen ausbilden. Ich habe nur auf Grund meiner Versuche mit Inhalation von Rotzbacillen gesagt, dass primäre Localisationen im Lungengewebe selbst nicht nothwendig sind. Aber auf den Lymphwegen, auf denen nach meiner Ansicht die Infection in den Organismus einwandert, können sich recht wohl und werden sich nach meiner Anschauung pathologische Veränderungen bilden, die bei subtiler Untersuchung wohl jedesmal nachzuweisen sind.

XVI.

Ueber Masern.

Von

Docent Dr. **Seifert** (Würzburg).

Meine kurzen Mittheilungen werden sich nur auf die Beobachtung einiger seltener Complicationen der Masern, resp. Combinationen mit einer anderen Infectionskrankheit beschränken, die ich im Laufe der letzten Monate zu sehen Gelegenheit hatte. Bei uns in Bayern hat es nicht an Gelegenheit gefehlt, Masernepidemieen zu sehen, sowohl in den Städten als auf dem flachen Lande; nach Abschluss der Morbiditätsstatistik werden sich hohe Ziffern ergeben; für Unterfranken habe ich sie durch die Güte des Herrn Collegen Böhm in Niederwerrn schon in Händen. Es treffen auf den Kreis angemeldete Fälle 4502, davon kommen auf Würzburg 579 Fälle.

Dass bei einer solchen Verbreitung der Masern die eine oder andere seltenere Complication öfters als sonst gefunden wird, davon giebt unter Anderem der Vortrag Ranke's auf der letzten Naturforscherversammlung Zeugniss. Meine Beobachtungen sind zum Theile einer Masernepidemie in Albertshausen, einem Dorfe von 345 Seelen, in der Nähe von Würzburg, zum Theile den Ausläufern der im Vorjahre in Würzburg herrschenden Masernepidemie entnommen.

In Albertshausen herrschte die Epidemie von Anfang Dezember 1887 bis Ende Januar 1888; es wurden von 148 Kindern nur 15 verschont, Erwachsene fast gar nicht befallen. Bei dem Umstande, dass das Dorf seit mehreren Decennien von keiner Epidemie befallen war, muss dieses Verschontbleiben der Erwachsenen auffallen. Eingeschleppt wurde die Epidemie durch eine Lumpensammlerin aus einem Orte,

in welchem schon seit Sommer 1887 Masern herrschten. Es verbreitete sich die Erkrankung wie im Fluge durch das ganze Dorf, und es wurden nur jene wenigen Häuser verschont, die vom Auftreten des ersten Krankheitsfalles an sich strengstens abgeschlossen hatten.

Herr Dr. Gottsmann in Giebelstadt hatte die Freundlichkeit, mir die verschiedenen Notizen über diese schwere Epidemie zu geben, und danke ich ihm an dieser Stelle bestens für seine viele Mühe.

Von Complicationen wurden beobachtet: fibrinöse Laryngo-Tracheobronchitis (Maserncroup), Geschwüre im Kehlkopfe, catarrhalische Pneumonieen und einmal Pleuritis mit hämorrhagischem Exsudate. Gestorben sind ausser dem letzteren Falle: 2 Kinder mit Larynxcroup, das eine (10jähriger Knabe) trotz der Tracheotomie, das andere (3jähriges Mädchen) ohne operirt worden zu sein, und 4 an catarrhalischer Pneumonie. Interessant ist das gleichzeitige Vorkommen der erstgenannten Complicationen in einer Familie mit 6 Kindern, von denen 2 an fibrinöser Laryngo-Tracheitis, 2 an Ulcerationen im Larynx und 2 an catarrhalischer Pneumonie erkrankten. Ohne auf die Stellung des Croups und speciell des Maserncroups zur Diphtherie näher einzugehen, will ich nur besonders hervorheben, dass weder vor noch während dieser Masernepidemie in dem Orte Diphtheritis herrschte. Was die Ulcerationen im Larynx anlangt, so fanden sich dieselben in dem einen dieser Fälle auf der Mitte des Kehldeckels und gleichzeitig auf der vorderen Hälfte des rechten Stimmbandes (14jähriger Knabe), in dem anderen Falle (4jähriges Mädchen) auf der Spitze des linken Santorini'schen Knorpels. In weiteren Fällen aus anderen Familien hatten die Ulcerationen ihren Sitz einmal auf der Mitte des Kehldeckels, zweimal auf der Spitze der Santorini'schen Knorpel.

Bekanntlich haben Rilliet und Barthez zuerst auf die Bildung solcher Geschwüre im Kehlkopfe bei Masern aufmerksam gemacht, und es sind diese Befunde mehrfach intra vitam und bei den Obductionen bestätigt worden, so von Gerhardt, der diese Geschwüre meist an der hinteren Kehlkopfwand beobachtete und sie für eine Folge hält des eigenthümlichen Catarrhes mit Follicularschwellung und der häufigen Hustenbewegungen, dann von Romberg, Hauner.

Löri giebt unter Anderem an, dass die Geschwüre selten in dem vorderen Theile des Kehlkopfes, wie sie in einem Theile unserer Fälle beobachtet wurden, vorkommen.

Einen Fall, den ich im Concilium mit Herrn Dr. Gottsmann zu untersuchen Gelegenheit hatte, betraf ein 16jähriges, körperlich wenig entwickeltes Mädchen, das am 29. December unter intensiven Fiebererscheinungen erkrankte, ein sehr ausgebreitetes, aber keineswegs hämorrhagisches Exanthem zeigte und bald schwere laryngeale Symptome (Heiserkeit, Athemnoth, Schlingbeschwerden) darbot. Am 2. Januar 1888 war schon ein ausgedehntes Geschwür auf der Mitte der Epiglottis zu constatiren.

Das Geschwür heilte bald ab unter Inhalationen von Aq. calcis, am 4. Januar aber trat links eine Entzündung der Pleura auf unter mäfsigem Fieber mit handbreit-hohem Exsudate, das sich in den folgenden 5 Tagen nicht änderte; das Allgemeinbefinden wurde ein ganz befriedigendes. Am 9. Januar stieg die Dämpfung auf der linken Seite ganz plötzlich an unter hochgradiger Cyanose und Dyspnoë, raschem Kräfteverfall, hohem Fieber (41,2), schmerzhaften Anfällen von Husten, und dazu kamen noch die Erscheinungen einer Pericarditis. Am Abende dieses Tages wurde ein fibrinöser Bronchialabguss ausgehustet. In den folgenden Tagen nahmen alle Beschwerden zu, besonders die Dyspnoë und die Cyanose, das Exsudat war am 11. Januar (an diesem Tage fand das Concilium statt) bis zur 2. Rippe gestiegen, hatte das Herz ganz weit nach rechts verdrängt, es war auch RHU pleuritisches Reiben zu fühlen und zu hören, dem Fieber war mit keinem der Antipyretica beizukommen gewesen, der Puls klein, weich, unregelmäfsig, frequent (150) geworden.

Bei Besprechung des Falles musste wegen des ganz rapiden Ansteigens des Exsudates, obgleich weder das Exanthem eine hämorrhagische Beschaffenheit gezeigt hatte, noch irgend welche anderen Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese beobachtet waren, und wegen der Collapserscheinungen eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates angenommen werden. Dementsprechend wurden die Angehörigen darauf vorbereitet, dass wir wahrscheinlich nur eine Probepunktion und keinen weiteren therapeutischen Eingriff vornehmen würden. Bei der Probepunktion erwies sich dann auch

unsere Annahme als richtig, das Exsudat war in ganz auffälliger Weise blutig gefärbt. Wir sahen dementsprechend von einer Entleerung des Exsudates ab, das Kind starb wenige Stunden später, und wir mussten froh sein, nicht operativ eingegriffen zu haben.

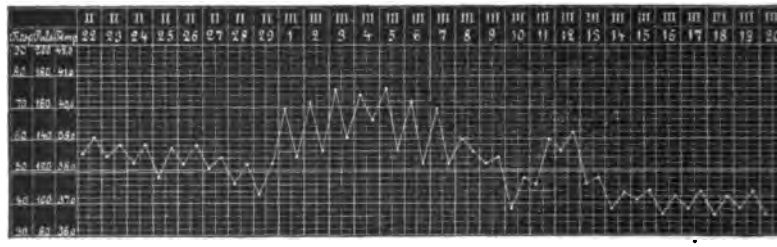
Ueber die Häufigkeit der Pleuritis nach Masern sprechen sich die Autoren verschieden aus; nach Thomas ist sie die häufigste Erkrankung der serösen Häute, nach Gottcelt war sie häufig die Todesursache in einer sehr mörderischen Masernepidemie, nach Rilliet und Barthez dagegen wäre nichts seltener als Complication der Masern mit Pleuritis, und auch nach Heyfelder wird sie nur ausnahmsweise unter solchen Verhältnissen beobachtet.

Uebereinstimmend ist jedoch die Ansicht aller Autoren, dass hämorrhagische Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates bei Kindern zu den grössten Seltenheiten gehört (v. Ziemssen, Leichtenstern, d'Espine et Picot, Gerhardt).

Von noch höherem Interesse als die Geschichte dieser Masernfälle war mir die einer kleinen Hausepidemie in der Stadt Würzburg, die ich Ihnen in ihren wichtigsten Erscheinungen kurz mittheilen möchte.

Am 21. Februar 1888 erkrankte die 6jährige Seraphine Sch. unter mäfsigen Fiebererscheinungen und mit Halsschmerzen.

Am 22. Februar, also am folgenden Tage, sah ich die Patientin zum ersten Male und fand eine mäfsige Scharlachdiphtheritis und ein voll entwickeltes Scharlachexanthem, von dem das Gesicht ganz frei gebleiben war. Auf der Curve I, die ich Ihnen vorlege, ist der



Temperaturverlauf (Morgens und Abends gemessen) aufgezeichnet; der Scharlach wäre demnach als ein sehr milder zu bezeichnen mit nicht ganz typischem Fieberverlaufe.

Am 28. Februar, also am 7. Krankheitstage, begann schon eine starke Abschuppung am Rumpfe, indem grosse Hautlamellen sich ablösten. Die Diphtheritis war unter Chinolinbepinselungen geheilt; das Kind fühlte sich ziemlich wohl, doch begannen leichte Reizerscheinungen von Seite der Conjunctiva sich bemerkbar zu machen.

Am folgenden Tage, 29. Februar, fing die Temperatur an zu steigen, es stellten sich ein: allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Brennen in den Augen, Schnupfen. Die Conjunctiva erschien beiderseits mäfsig geschwellt und geröthet, der weiche Gaumen fleckig geröthet. In der folgenden Nacht (29. Februar auf 1. März) stieg die Körpertemperatur sehr rasch an, und am Morgen des 1. März war schon ein Masernexanthem über das Gesicht, über den Hals und über die Extremitäten verbreitet. Am Rumpfe, wo die dichten Schuppen die etwaigen Veränderungen der unterliegenden Haut verdeckten, machte sich nur eine diffuse Röthung bemerkbar. In den folgenden Tagen nahm das Fieber noch mehr zu, konnte sehr wenig durch Antipyrin (theils per os, theils per clysma) beeinflusst werden, das Exanthem breitete sich mehr aus, so dass es am 6. März auch am Rumpfe trotz der Schuppen deutlich als Masernexanthem zu erkennen war, es kamen noch intensive gastrische Erscheinungen hinzu, so dass das Kind den Eindruck eines Schwerkranken machte. Vom 8. März an fing das Exanthem an abzublassen, die Temperatur gieng herunter, wenn auch nicht vollkommen in Form einer Krise. Am 10. März war Patientin fieberfrei, das Exanthem verschwunden, und während am Rumpfe immer noch die Abschuppung in grossen Blättern fortdauerte, begann an den Extremitäten eine kleienförmige Abschilferung der Haut.

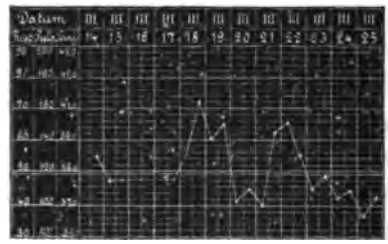
Die Reconvalescenz wurde noch gestört durch eine doppelseitige Otitis media mit Perforation der Trommelfelle.

Heute ist die Kleine ganz gesund und munter, alle Störungen sind wieder ausgeglichen.

Es konnte mir keinem Zweifel unterliegen, dass die Patientin in kurzer Aufeinanderfolge Scharlach und Masern durchgemacht hatte; sie musste also gleichzeitig (in der Schule wahrscheinlich) das Contagium dieser beiden Infectionskrankheiten aufgenommen haben. Wenn man die Incubationsdauer des Scharlachs zu 5 Tagen,

dann des Prodromalstadiums zu 1 Tage, die Incubationsdauer der Masern zu 10 Tagen, die Dauer der Prodromi zu 3 Tagen annimmt, so musste die doppelte Infection am 16. Februar erfolgt sein. Am 22. Februar begann der Scharlach (6 Tage nachher), am 1. März (13 Tage nach der Infection) die Masern. An der Diagnose Masern konnte gar nicht gezweifelt werden, da die katarrhalischen Erscheinungen und das Exanthem so sehr prägnant waren und auch die Abschuppung einen zweifachen Character zeigte, eine lamellöse am Rumpfe, entsprechend dem Scharlach, und eine kleienförmige an den Extremitäten, entsprechend der gewöhnlichen Abschuppungsweise der Masern.

Und wollte ich noch im Zweifel sein über die Möglichkeit dieser raschen Aufeinanderfolge der beiden acuten Exantheme, so würde mir dieser genommen worden sein durch die Erkrankung der jüngeren Schwester. Die 4jährige Hedwig erkrankte nämlich am 14. März, also gerade 14 Tage nach Beginn des Eruptionsstadiums bei Seraphine Sch. unter leichten Fiebererscheinungen, war zwar dann wieder für 3 Tage wohl, bis (Curve II) in der Nacht vom 17. auf



18. März auch bei ihr Fieber, Kopfschmerzen, Schnupfen, Brennen in den Augen sich einstellten. Am 18. Morgens war beträchtliche Conjunctivitis, Schnupfen, Masernexanthem über Gesicht und Extremitäten nachweisbar. Am folgenden Tage Zunahme der Erscheinungen, am 3. Tage schon kritischer Abfall der Temperatur und Abblassen des Exanthemes.

Aus Gründen, welche durch die häuslichen Verhältnisse bedingt waren, konnte diese Patientin nur in dem gleichen Zimmer, wie die in der Reconvalescenz befindliche Schwester Seraphine untergebracht werden, und zwar war sie dahin am 17. Abends gebracht worden,

als man bei Beginn der ersten Krankheitserscheinungen an den Ausbruch der Masern denken musste.

Vier Tage nachher, am 21. Abends, klagte die Patientin über heftige Kopfschmerzen, Halsschmerzen; in der Nacht traten sehr starke Delirien auf, die Körpertemperatur stieg von Neuem an, und am folgenden Morgen, also 22. März, zeigte sich bei mäfsig hohem Fieber Röthung des Gaumens und der Tonsillen (ohne Belag) und Scharlachexanthem am Rumpfe und an den Extremitäten. Der Verlauf dieses Scharlachs war auffällig kurz, geradezu rudimentär, und die Reconvalescenz wurde durch keinerlei Complication gestört. Die Abschuppung der Haut gieng kaum merkbar vorüber und hatte gar nichts Characteristisches. Da die Mutter den Verkehr mit ihren anderen Kindern auf die Dauer nicht ganz aufgeben konnte, so war es leicht erklärlich, dass auch Geschwister der zuerst erkrankten Seraphine inficirt wurden. Der Scharlach wurde bei der Zweiterkrankten gewiss nicht durch die Mutter, sondern direct übertragen an dem Tage, da die Patientin in das gemeinschaftliche Krankenzimmer gebracht wurde; es stimmt ja wenigstens die Zeitdauer der Incubation ziemlich genau mit der Annahme dieser Art der Infection überein. Nun blieb aber auch das älteste Kind, die 10jährige Bertha, nicht verschont; sie erkrankte am 16. März an einem mittelschweren Scharlach, mit leichter Scharlachdiphtheritis. Die Reconvalescenz fand nur eine geringe Störung durch die Complication mit einer leichten Otitis media. Diese Patientin hatte als kleines Kind schon Masern gehabt und blieb somit von dieser Erkrankung befreit.

Das Dienstmädchen erkrankte an Diphtheritis ohne Scharlach.

Zufälligerweise hörte ich durch Herrn Dr. Gesslein in Heidingsfeld von ähnlichen Beobachtungen aus seiner Praxis, von denen ich gelegentlich meines Vortrages Mittheilung machen darf; auch ihm sei hier bestens gedankt. Am 20. November 1887 erkrankte das 9jährige Mädchen eines Bahnwärters an Scharlach mit Diphtheritis ohne weitere Complicationen. In den ersten Tagen des Monats December erkrankte deren 3jährige Schwester ebenfalls an Scharlach, 14 Tage später traten noch während des Abschuppungsstadiums bei dieser Patientin Masern auf, die Abschuppung, vom Scharlach herrührend, dauerte wie in meinem ersten Falle noch während des Bestehens des Masern-

exanthemes fort. Die Reconvalescenz verlief ungestört. Am 20. December trat dann Scharlach bei dem 5jährigen Bruder auf und 12 Tage später Masern, gerade so wie bei der 3jährigen Schwester. Die Complication bestand hier in einer Otitis media suppurativa.

Wenn ich auch annehmen darf, dass derartiges Zusammentreffen von Scharlach und Masern und umgekehrt öfters vorkommt, als man nach den spärlichen Litteraturangaben schliessen könnte, so ist doch nicht immer Gelegenheit gegeben, so genau derartige Eigenthümlichkeiten zu beobachten, und ich glaube wohl nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass unsere Fälle einige Besonderheiten darbieten.

Das Zusammenvorkommen von Masern mit verschiedenen anderen Infectionskrankheiten ist mehrfach beschrieben, und zwar können eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten hier in Frage kommen.

Es sind Fälle von Keuchhusten und Masern bekannt von Lépage, Mayr, Eichhorst, von Typhus und Masern von Wille, Weisse, Kesteven und Simanowitsch, von Erysipel und Masern von Rilliet und Barthez, Weisse, Habisventinger, von Vaccine und Masern von Panum, Halen, Müller, Cramer, Fouquier und Baginsky, von Typhus exanthematicus und Masern von Kernig, von Masern und Mumps von Liverain, von Cholera und Masern von Mayr, von Masern und Variola von Netolitzky, von Meningitis tuberkulosa und Masern von Bierbaum, von Pustula maligna und Masern von Guersent, von Masern und Rötheln von Wolberg, von Masern und Varicellen, von Typhus recurrens und Masern, von Masern und Pemphigus.

Das Vorkommen von Masern und Scharlach ist constatirt von Koren, Sommer, Besse und Grancher. Von besonderem Interesse sind die von letztgenanntem Autor berichteten Fälle, die grosse Aehnlichkeit mit den von mir und Gesslein beobachteten zeigen. In 2 Fällen trat erst Scharlach, nachher Masern auf, in einem anderen war das Verhältniss umgekehrt. Grancher giebt an, dass diese Combinationen sehr üble Prognose geben, bestätigt übrigens den von Besse aufgestellten Satz, dass in den Fällen, in welchen Scharlach auf Masern folge, die Prognose günstig sei, in jenen Fällen jedoch ungünstig, in denen die Masern dem Scharlach nachfolgen.

Aus unseren Beobachtungen geht wohl mit Sicherheit das Eine hervor, dass man betreffs derartiger Combinationen bestimmte Sätze bei Beurtheilung der Prognose nicht aufstellen kann, da in allen unseren Fällen der Verlauf ein recht günstiger, ja sogar auffallend günstiger war, so dass man eher annehmen darf, dass die eine Erkrankung einen abschwächenden Einfluss auf den Infectionsstoff der zweiten ausgeübt hat.

Man könnte mir noch das Eine entgegenhalten, dass in dem einen oder anderen Falle es sich nicht um die Combination zweier Infectionskrankheiten, sondern um sogenannte Scharlachrecidiven gehandelt habe, wie sie von Sörensen, Körner, Hüttenbrenner, Henoch, Rilliet und Barthez, von Thomas als Pseudorecidiv geschildert sind.

Ich habe vorhin schon angeführt, auf welche Momente ich die Diagnose von der Erkrankung an zwei verschiedenen acuten Exanthemen bei dem gleichen Individuum in kurzer Aufeinanderfolge gestellt habe; nach Baginsky wäre das Hauptgewicht auf die von der ersten Erkrankung völlig unabhängige und von ihr verschiedene Fiebercurve für das zweite Exanthem zu legen, und ich glaube wohl, dass die Curve von dem erst mitgetheilten Falle sehr wohl dieses entscheidende Moment liefert.

Discussion.

Herr von Dusch (Heidelberg):

Ich darf der Mittheilung des Herrn Seifert eine ganz kurze analoge Beobachtung anfügen, die ich im vorigen Sommer zu machen Gelegenheit hatte. Es hat sich dabei der Satz nicht bestätigt, den Herr Seifert ausgesprochen hat, dass nämlich die Scharlachaffection nach Masern milder auftrete, sondern das Umgekehrte war der Fall. Es kam in die Poliklinik ein Kind mit ausgeprägtem Scharlachexanthem. Das Kind wurde nach Hause geschickt zur weiteren Behandlung; am anderen Morgen war das Scharlachexanthem verschwunden und dafür ein Masernexanthem vorhanden. Die Sache schien mir anfangs zweifel-

haft, allein die wiederholte Besichtigung ergab, dass zweifellos Masern vorlagen. Die Masern verliefen sehr leicht. Umgekehrt aber und zum Beweis, dass die Diagnose richtig gestellt war, erkrankte nach einigen Tagen ein Schwesterchen des Kindes zunächst an Masern und nach Ablauf der Masern an Scharlach. Der Scharlach verlief sehr schwer und führte zu letalem Ende.

Herr Seifert:

Ich habe absichtlich betont, dass man ein bestimmtes Gesetz für die Beurtheilung der Prognose nicht aufstellen kann. Zwei Fälle sind natürlich absolut nicht beweisend. Was die Diagnose anlangt, so glaube ich, dass die eine Curve ganz bestimmt für die Differentialdiagnose spricht, abgesehen von der Abschuppung, die für beide Erkrankungen total verschieden war. Wenn man die Zeit berechnet für Incubation im Prodromalstadium, so stimmt beides genau.

XVII.

Ueber die Anwendung der pneumatischen Kammern bei Herzleiden.

Von

Hofrath Dr. **v. Liebig** (Reichenhall-München).

Der Einfluss des erhöhten Luftdruckes auf die Circulation wurde schon bei den ersten Beobachtungen in den pneumatischen Kammern als ein beruhigender erkannt.

Allerdings hatte Junrod, der 1833, als der Erste, Versuche über die physiologische Wirkung des erhöhten Luftdruckes anstellte, in Verbindung mit einer eigenthümlichen und starken Erregung des Nervensystemes, einen beschleunigten Puls gefunden, allein dies war durch seine Methode bedingt, denn seine Versuche wurden in einem engen Raume unter rascher Steigerung des Luftdruckes gemacht, welche sogleich wieder in ein rasches Fallen überging. Erst 1840 stellte Tabarié eine pneumatische Kammer her und gab die richtige Betriebsweise an, welche langsame Uebergänge und eine gleichbleibende Druckerhöhung, von der Dauer einer Stunde, auf 30 bis 32 cm Hg. verlangte, und nun fanden die Aerzte als Regel eine Verminderung der Pulsfrequenz. Bei Gesunden tritt diese nicht immer in auffallender Weise hervor, denn die Grösse der Herabsetzung wechselt, nach v. Vivenot's Beobachtungen je nach der Anfangsfrequenz, und ist bisweilen grösser, bisweilen auch nur unbedeutend. Bei Kranken und bei geschwächten Personen, deren Puls gewöhnlich etwas rascher schlägt, ist sie viel bedeutender. Bertin, in seiner Etude clinique, erwähnt, als Beispiel

stärkster Herabsetzung, eines Falles von Emphysem auf beiden Lungen, in welchem der gewöhnlich 106 und 108 zählende Puls nach der ersten Sitzung auf 72, und in den folgenden Sitzungen bis auf 45 herabging, und erst längere Zeit nach Schluss der Behandlung sich wieder auf 66 erhob, und ähnliche Beispiele finden sich bei Pravaz, Millet und J. Lange.

Unter höheren Luftdrucken, zwischen drei und vier Atmosphären, wie sie in den eisernen Luftschachten vorkommen, in denen man bei Wasserbauten zur Verdrängung des Wassers den Luftdruck erhöht, und auf deren Grunde die Arbeiter sich bewegen, ist die Verlangsamung des Pulses auch bei Gesunden oft eine stärkere. Im Kohlenwerke zu Lourches fand Pol, dessen Puls gewöhnlich 70 Schläge zählte, eine Herabsetzung auf 55. Foley beobachtete bei dem Brückenbau zu Argenteuil an sich und an einem Collegen eine Verminderung der Pulsfrequenz um 8 und 10 Schläge. Foley bemerkte auch in anderer Richtung eine Einwirkung auf das Gefässsystem, nämlich darin, dass sich der Umfang der Radialarterie verminderte und dass congestiv angeschwellte Venen am Augapfel zusammenfielen und verschwanden, Beobachtungen, welche später auch in den pneumatischen Kammern wiederholt werden konnten.

Eine weitere Wahrnehmung, welche mit Bezug auf das Circulationssystem gemacht wurde, ist das Sinken des Blutdruckes unter der gleichbleibenden Druckhöhe in der pneumatischen Kammer, und ich erwähne in dieser Beziehung die Versuche von J. Lange, Panum, Mosso, Lazarus und Zadeck.

Auf Grund der Beobachtungen mit Bezug auf die Pulsfrequenz durfte man mit Recht dem erhöhten Luftdrucke eine beruhigende Wirkung auf die Herzthätigkeit zuschreiben, und Einige versuchten seine Anwendung bei Herzkrankheiten, besonders auch mit Rücksicht auf die Erleichterung, welche die in verdichteter Luft auftretende stärkere Entfaltung der Lungen der Herzthätigkeit gewähren könne. Andere warnten davor, weil sie an eine Erhöhung des Blutdruckes in den pneumatischen Kammern glaubten, und ein schlimmer Zufall, welchen G. Lange beobachtete, schien diese Ansicht zu bestätigen. Auch scheinen die Ergebnisse, welche Sandahl bei Klappenfehlern verschiedener Art durch den Luftdruck erzielte, nicht ermunternd,

da er nur bei 9 Fällen unter 29 eine Besserung verzeichnete. Anders lauten die Angaben, wenn man Fälle bestimmter Art betrachtet; denn es liegen Beobachtungen günstigen Erfolges bei Insufficienz der Mitralis, in Verbindung mit grösseren oder geringeren Beschwerden der Athmungsorgane, von verschiedenen Aerzten vor, und auch ich habe zwei derartige Fälle beobachtet. Auch bei Schwäche des Herzmuskels, wie sie mit oder ohne Dilatation bei chronischem Lungenemphyseme, alten chronischen Bronchialcatarrhen und bei anämischen Zuständen vorkommt, sind die Wirkungen auf die Herzthätigkeit immer kräftigende.

Um über die Art und die Bedeutung der Wirkung des erhöhten Luftdruckes auf die Circulation uns Klarheit zu verschaffen, müssen wir auf die Ursachen zurückgehen, welche zunächst die Verlangsamung des Pulses veranlassen.

Eine Reihe von Versuchen, welche ich mit einem in den therapeutischen Monatsheften (Mai 1887) abgebildeten Circulationsapparte anstellte, ergaben, dass an einem geschlossenen Systeme elastischer Rohre, welches mit Wasser gefüllt ist, der erhöhte Luftdruck an sich keinen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Circulation besass. Für die Wirkung auf den Menschen ist aber zu berücksichtigen, dass in verdichteter Luft die Lungenstellung erweitert wird, wodurch die saugende Spannung der Lungen und der negative Druck im Pleuraraume zunehmen muss. Die Erweiterung der Lungenstellung ist aus v. Vivenot's Arbeiten bekannt, und Panum hat die Grösse der mittleren Erweiterung an zwei Personen bestimmt, bei der einen fand er eine Zunahme von 500 ccm, bei der anderen von 200 ccm. Die Ursache der Erweiterung ist der grössere Widerstand, welchen die verdichtete Luft der Zusammenziehung der Lungen entgegensetzt.

Ich brachte also über dem Ausgangspunkte der Circulation eine saugende Spannung an, welche den Druck an dieser Stelle herabsetzte, so wie die Lungenspannung den Druck im Pleuraraume herabsetzt oder negativ macht, und nun wurde die Circulation verlangsamt, während der Seitendruck in den elastischen Rohren des Circulationssystemes sank. *)

*) Die Arbeit wird in einem der nächsten Hefte von Du Bois-Reymond's Archiv erscheinen.

Dies ist dieselbe Erscheinung, welche am grossen Kreislaufe auch unter dem gewöhnlichen Luftdrucke hervortritt, wenn bei der Einathmung die Spannung der Lungen durch deren Ausdehnung verstärkt wird. Während der Blutdruck in den Arterien sinkt, ist dann nach Vierordt der Pulsschlag bei der gewöhnlichen Einathmung verlangsamt, und Marey weist dasselbe an Pulscurven nach, die während einer langsam ausgeführten tiefen Einathmung aufgenommen waren. Die Curven, welche ich Ihnen vorlegen werde, zeigen die stärkste Verlangsamung am Ende der Einathmung.

Wenn es die Ausdehnung der Lungen ist, welche bei der Einathmung ein Sinken des Blutdruckes und eine Verlängerung des Pulses veranlasst, so können wir schliessen, dass die Ausdehnung der Lungen, welche in der pneumatischen Kammer stattfindet, die gleiche Wirkung haben werde, welche stärker oder schwächer hervortreten wird, jenachdem die mittlere Erweiterung der Lungenstellung grösser oder kleiner ausfällt.

Wir können diesen Schluss mit um so grösserer Sicherheit ziehen, als es gelungen ist, unter Beibehaltung der gleichen Bedingungen auch an einem künstlichen Circulationssysteme ein Sinken des Druckes und eine Verlangsamung der Circulation zu bewirken.

Eine Verlangsamung der Circulation ist nicht nothwendig immer mit einer Verminderung der Pulsfrequenz verbunden, und man sucht die Ursache der Verlangsamung des Pulses bei der Einathmung gewöhnlich in einer Erregung des Vagus; allein wenn wir voraussetzen, dass alle antreibenden oder verzögernden nervösen Einflüsse auf die Circulation ausgeschlossen bleiben, und wenn wir das Herz als eine Maschine betrachten, so lässt sich nachweisen, dass die mechanischen Verhältnisse hier ausreichen würden, um auch die Verlangsamung des Pulses zu erklären.

Wir gelangen zu dieser Erklärung am leichtesten, wenn wir die Wirkung der Lungenspannung auf die Circulation, welche wir als die Ursache der Verlangsamung ansehen können, genauer verfolgen. Die erste Wirkung ist immer eine Erniedrigung des Druckes im Pleuraraume. Nehmen wir an, die Lungenspannung betrage in der Ausathmungsstellung 1 cm Hg., so ist der im Pleuraraume herrschende Druck um 1 cm geringer als der äussere Luftdruck, also 75 cm Hg.,

wenn dieser 76 beträgt. Verstärkt sich nun die Lungenspannung durch die erweiterte Stellung um 1 cm, so nimmt der Druck im Pleuraraume abermals um 1 cm ab und wird nun 74 cm. Den Unterschied des Druckes im Pleuraraume von dem äusseren Luftdrucke bezeichnet man als negativen Druck, und wenn dieser zunimmt, so wächst auch das Uebergewicht des äusseren Druckes über den Druck im Pleuraraume.

Durch die Zunahme des negativen Druckes ändert sich nun das Verhältniss der Blutvertheilung im grossen und kleinen Kreislaufe, denn der stärker gewordene äussere Luftdruck drängt einen entsprechend grösseren Theil des Inhaltes der Gefässe nach dem Orte des geringeren Druckes hin. Das Blut, welches dem äusseren Uebergewichte weichen muss, wird zum Theile der Vena cava und den Lungen zugeführt, zum Theile in der Aorta thoracica und adscendens zurückgehalten. Im übrigen Gefässsysteme wird durch die Entziehung dieser Blutmenge die Spannung der Gefässwände und der Seitendruck geringer, und der Blutdruck sinkt also, während das Strombett durch das Zusammendrücken der Gefässe verengt wird.

Die mit der Abnahme des Seitendruckes verbundene Verengung des Strombettes bedingt nun eine Verlangsamung der Circulation.

Wenn wir jetzt voraussetzen, dass die Herzthätigkeit nicht durch besondere Reize verstärkt werde, so müsste, bei gleicher Kraft und bei gleichem Inhalte des Herzstosses, nach mechanischen Gesetzen die Zusammenziehung des Herzens nun ebenfalls langsamer erfolgen. Denn der Widerstand, welchen das in der Aorta adscendens vorhandene Blut der Zusammenziehung entgegensetzt, ist um die Zunahme des negativen Druckes gewachsen, weil diese das Uebergewicht des äusseren Luftdruckes über den Druck im Pleuraraume verstärkt hat. Der Puls müsste träger werden, wie es auch Vierordt für den Durchschnitt der Pulse bei der Einathmung angegeben hat, und wie es auch an den Ihnen vorliegenden Aufnahmen bei der Einathmung zu erkennen ist.

Die Wirkung des erhöhten Luftdruckes wäre hiernach, ohne einen grösseren Kraftverbrauch zu bedingen, eine mechanisch beruhigende und mäfsigende. In Wirklichkeit ist die Verstärkung,

welche die Spannung der Lungen durch deren stärkere Ausdehnung in der pneumatischen Kammer erfährt, nicht gross; sie beträgt bei der Zunahme um 500 ccm so viel wie bei einem gewöhnlichen Athemzuge, bei 200 ccm noch weniger. Bei einem Gesunden würde die Wirkung auf den Puls bei der Dehnung um 200 wohl kaum bemerklich werden, bei Kranken kommt aber für die Wirkung auf den Puls das Verhältniss der, gewöhnlich schwächeren, Herzkraft zum atmosphärischen Uebergewichte in Betracht. Ausserdem kommt es bei ihnen weniger auf die Grösse, als auf die anhaltende Dauer der verstärkten Spannung an.

Sehen wir uns um nach dem Aufenthaltsorte des Blutes, welches dem grossen Kreislaufe, und zwar hauptsächlich dem Venensysteme entzogen wird, so findet dieses Raum in den zu- und abführenden Gefässen der Lunge. Eine Ueberfüllung dieser Gefässe kann nicht eintreten, weil ja die Erweiterung selbst mafsgebend ist für die Blutmenge, welche der Lunge zugeführt wird. Ein grösserer Widerstand in den unter dem äusseren Luftdrucke stehenden Capillaren der Alveolen wird dabei ebensowenig bemerkt, als bei einem tiefen Athemzuge, wahrscheinlich weil die Ausgleichung ihrer Schlingen und Biegungen bei der Ausdehnung das Hindurchströmen des Blutes erleichtert. Die Erweiterung der Lungenstellung bringt uns noch einen besonderen Vortheil: in der besseren Entfaltung der Lungen, weil diese die Arbeit für das rechte Herz vermindert, ein Vortheil, der bei Herzleiden sehr werthvoll ist. Ausserdem erleichtert die Erweiterung der feineren Bronchien das Athmen, und die Athemzüge werden unter der Wirkung des erhöhten Luftdruckes in der Regel grösser, während die Athemfrequenz abnimmt.

Wenn wir nun fragen, wo die Gefahren gesucht werden müssen, welche etwa bei Herzkranken zu befürchten wären, so werden wir durch die Beobachtung auf die Uebergangsstufen zwischen dem gewöhnlichen und dem erhöhten und von diesem wieder zum gewöhnlichen Luftdrucke hingewiesen. Denn unter dem steigenden Luftdrucke hat man in der Regel eine geringe Zunahme des Blutdruckes gefunden, die unter dem bleibend erhöhten Luftdrucke einer Abnahme Platz macht. Unter dem fallenden Luftdrucke nimmt der Blutdruck noch stärker ab und erreicht erst mit oder nach der

Herstellung des gewöhnlichen Luftdruckes wieder seine normale Grösse.

Der Grund für die Zunahme des Blutdruckes, während der Luftdruck im Steigen begriffen ist, liegt in einer während dieser Zeit zunehmenden Erschwerung des Abflusses aus den Arterien, und diese ist bedingt durch die verschiedene Grösse des Widerstandes, den Arterien und Venen dem Uebergewichte des Atmosphärendruckes entgegenstellen. An dem Circulationsapparate erkennt man, dass runde, stärker elastische Rohre, wie die Arterien, dem äusseren Ueberdrucke einen grösseren Widerstand leisten und nicht merklich an Umfang verlieren, während schwächere Rohre, die sich im Ruhezustand abflachen, wie Venen und Capillaren, sichtlich stark zusammengedrückt werden.

Wenn nun unter dem steigenden Luftdrucke die Blutvertheilung sich zu ändern beginnt, so geben zuerst und hauptsächlich die Venen etwas von ihrem Inhalte an die Lungen ab, und diesem Vorgange muss nun auch eine Abgabe geringerer Grösse von dem Inhalte der Arterien an die Venen folgen. Der Ausgleich kann sich aber nicht vollenden, so lange der Luftdruck im Steigen ist, weil die in jedem Augenblicke von Neuem zunehmende Verengung der Venen und Capillaren den Abfluss aus den Arterien verzögert. Jeder Pulsschlag führt unterdessen der Lunge etwas mehr Blut zu, als der vorhergehende, und bringt neue Blutmengen in die Arterien, ehe noch der Inhalt des vorigen Pulses diese vollständig verlassen hat. Auf diese Weise kann sich leicht eine vorübergehende stärkere Füllung der Arterien, mit Steigerung des Blutdruckes, ausbilden.

Die Pulscurven, welche ich während des steigenden Luftdruckes bei tiefen Athemzügen erhielt und welche ich Ihnen hier vorlege, entsprechen durch ihre grössere Höhe einer Verengung des Abflusses aus den Arterien. Sobald die Zunahme des Luftdruckes mit dem Eintreten der bleibenden Druckhöhe aufhört, nehmen die Curven, wie eine Vergleichung der Blätter zeigt, wieder die Grösse an, welche sie vor der Erhöhung des Luftdruckes besessen hatten.

Gehen wir zu dem fallenden Luftdrucke über, so muss sich die veränderte Blutvertheilung, welche sich unter dem steigenden Luft-

drucke allmählich ausgebildet hatte, unter dem fallenden wieder umkehren. Während der Luftdruck abnimmt, bleibt aber nicht nur von jedem Pulsschlage etwas Blut in dem Venensysteme zurück, sondern der Abfluss aus den Arterien wird auch in jedem Augenblicke mehr erleichtert, so dass sich die Arterien im Verhältnisse zu ihrem Inhalte rascher entleeren. Dadurch sinkt der Blutdruck noch stärker, als er unter gleichbleibender Druckerhöhung schon abgenommen hatte.

Wenn der normale Luftdruck wieder eingetreten ist, stellen sich mit dem vollendeten Ausgleiche die normalen Verhältnisse des Blutdruckes wieder her.

Die Pulscurven, welche ich unter dem fallenden Luftdrucke erhielt, entsprechen dem erleichterten Abflusse aus den Arterien, indem sie kleiner werden, als unter der gleichbleibenden Druckhöhe, und sich der dicroten Form nähern.

Diese Curven wurden an einem Manne erhalten, der sich durch die Schwäche seiner Gefässe besonders für die Beobachtung solcher Verhältnisse eignete, indem diese niemals Formen stärkerer Contraction, anacrote Formen, hervorbrachten, welche bei normaler Beschaffenheit der Gefässe durch ihr häufiges Auftreten die Ergebnisse leicht undeutlich machen. Bei jeder Aufnahme liess ich einen tiefen Athemzug nehmen, denn dies trägt bei, die Unterschiede der Pulscurven deutlicher hervortreten zu lassen; bei ruhigem, gewöhnlichem Athmen ist der Unterschied zu unbedeutend um aufzufallen. Nur einmal, bei einem Emphysematiker, erhielt ich bei gewöhnlichem Athmen unter dem fallenden Luftdrucke Curven, welche, wie Sie hier sehen, durch ein tieferes Herabsinken des Pulshebels bei jeder Einathmung die Veränderung in der Arterie anzeigen.

Die Wiederherstellung der früheren Verhältnisse zeigt sich gewöhnlich auch in anderen Erscheinungen, indem Hyperämieen wiederkehren, die unter der gleichbleibenden Druckerhöhung verschwunden waren. Venen am Augapfel füllen sich bisweilen wieder, und Zahnschmerzen, die aufgehört hatten, treten wieder auf. Bei Herzleiden kommt es vor, dass ein starker und frequenter Herzschlag, der sich unter dem erhöhten Luftdrucke beruhigt hatte, von neuem bemerklich wird.

Um nachtheilige Folgen zu verhüten, die aus diesen Vorgängen entstehen könnten, ist es nöthig, die Uebergänge des Luftdruckes sehr langsam und allmählich eintreten zu lassen und im Anfange den Ueberdruck auf eine nur geringe Höhe zu bringen. Complicirte Klappenfehler, und Patienten, bei welchen man Zufälle irgend einer Art befürchten könnte, wird man den erhöhten Luftdruck überhaupt nicht gebrauchen lassen. Einfache Klappenfehler aber, welche zum grössten Theile compensirt sind, finden in dem Ausbleiben der Athembeschwerden, welche bisweilen dabei auftreten, und in der Erleichterung des Athmens und der Lungencirculation eine werthvolle Verbesserung ihres Zustandes.

Die beiden Fälle von Mitralinsufficienz, welche ich erwähnte, waren von dieser Art, wie die vorliegenden Curven beweisen. Der eine betraf einen Herrn von 56 Jahren, der bisweilen an Beengung litt und öfters an Bronchialcatarrhen. Er besuchte zweimal Reichenhall mit dem besten Erfolge. Der andere Fall war der einer anämischen Dame von 37 Jahren, die im Gehen häufig durch Versagen der Herzthätigkeit Anfälle von Schwäche bekam. Die Athemgeräusche waren, besonders auf der linken Seite, nicht ganz normal. Nach einem dreiwöchentlichen Gebrauche konnte sie ohne Beschwerden kleine Spaziergänge auch auf leicht ansteigenden Wegen ausführen.

Einen besonders vortheilhaften Einfluss scheint der erhöhte Luftdruck auf die Ernährung des Herzmuskels auszuüben, und dafür kommt neben der vermehrten Sauerstoffaufnahme vielleicht auch der Umstand in Betracht, dass die leichtere Füllung der Arterien des Herzens durch die Abnahme des Druckes im Pleuraraume begünstigt wird. Die Verbesserung anämischer Zustände, die grössere Ausdauer bei Bewegung, das Verschwinden von Oedemen bei chronischem Lungenemphysem, zeigen eine Kräftigung der Herzthätigkeit genugsam an.

Wenn die Schwäche des Herzmuskels mit einem unregelmäfsigen Pulse verbunden ist, tritt mit der zunehmenden Kraft bisweilen auch eine Hebung der Unregelmäfsigkeit ein, wie die Curven zeigen, welche ich Ihnen hier vorlege. Sie stammen von einem älteren

Manne, der verbreitetes Emphysem auf beiden Lungen hatte, und der ausserdem, durch anhaltende chronische Bronchialcatarrhe mit Athemnoth, stark herabgekommen war, so dass er an seinem Aufkommen verzweifelte. Durch den Gebrauch des erhöhten Luftdruckes gelangte er so weit, dass er kleine Spaziergänge gerne unternahm, und dass sich im Uebrigen sein Befinden und seine Ernährung wesentlich besserten.

Die Pulscurven, welche mit dem Sommerbrodt'schen Pulshebel aufgenommen wurden, und die dabei zur Anwendung kommenden Belastungen lassen die Zunahme der Kräftigung des Herzens deutlich erkennen. Die erste und zweite Aufnahme wurden vor dem Gebrauche, die dritte nachher gemacht.

Bei der ersten Aufnahme waren die Curven mit der Belastung von 90 gr schon unterdrückt, und erst weitere Aufnahmen mit einer Belastung von 50—70 gr gaben deutliche, aber unregelmäfsige Curven. Nach dem Gebrauche hatte das Herz sich so weit gekräftigt, dass man bei der Belastung von 100 gr in der dritten Aufnahme Curven erhielt, die zwar noch nicht gross, aber ganz normal waren.

Die durch den Gebrauch des erhöhten Luftdruckes bewirkte Besserung ist in der Regel eine anhaltende, für längere Zeit. Sie ist um so dauernder, je länger der Gebrauch fortgesetzt wurde, weil die Erweiterung der Lungenstellung dann ebenfalls länger bestehen bleibt, wenn auch in etwas geringerem Grade, als während des Gebrauches. Dies erkennt man an der bleibend verminderten Frequenz des Athmens, an den grösseren Athemzügen und an der grösseren Lugencapacität.

Um für diese Nachwirkung ein Beispiel zu geben, erwähne ich v. Vivenot, dessen Athemfrequenz nach längerem Gebrauche von 16 auf 4 bis 5 Athemzüge gefallen war. Nach zwei Jahren hatte er noch eine Frequenz von nur 5 bis 6 Athemzügen, und seine Lungencapacität war noch bedeutend grösser, als vor dem Gebrauche. Ein anderes Beispiel habe ich selbst beobachtet an einem Herrn, welcher während dreier Jahre meine Arbeiten als Gehülfe und als Versuchsperson unterstützt hatte, und der deshalb häufig unter dem

erhöhten Luftdrucke geathmet hatte. Bei ihm war die Frequenz, von Anfangs 10 bis 12 Athemzügen, noch im vierten Jahre auf 4 bis 5 beschränkt, und ihre Grösse hatte in einem umgekehrten Verhältnisse zugenommen.

In der bleibenden Zunahme der Grösse der Athemzüge liegt hauptsächlich der Grund für die auch nach dem Gebrauche noch andauernde Verbesserung der Sauerstoffaufnahme, die für die Kräftigung des Herzens wie des ganzen Körpers von so grosser Bedeutung ist.

XVIII.

Zur physikalischen Diagnostik der mechanischen Insufficienz des Magens.

Von

Prof. **Dehio** (Dorpat).

In einer kürzlich unter den Auspicien unseres verehrten Herrn Präsidenten Professor Leube veröffentlichten Arbeit von Pacanowski*) ist der Beweis geliefert worden, dass die Percussion des Magens doch keine so unzuverlässige Untersuchungsmethode ist, wie bisher ziemlich allgemein angenommen wurde. Auch ich habe in der Ueberzeugung, dass die Percussion des Magens brauchbare Anhaltspunkte für die Beurtheilung der jeweiligen Ausdehnung und Lagerung des Magens liefern müsse, gemeinsam mit Herrn Dr. Taube Untersuchungen angestellt, welche, so weit sie sich auf den gesunden Menschen beziehen, in der Inauguraldissertation des genannten Herrn niedergelegt sind und etwa gleichzeitig mit der Pacanowski'schen Arbeit das Licht der Welt erblickten.

Aus dieser Dissertation ist ersichtlich, dass, wenn man eine gesunde Person des Morgens früh bei nüchterem und leerem Magen etwa 12 Stunden nach der letzten Speiseaufnahme percutirt, man im Epigastrium unterhalb der Leber- und Herzdämpfung und unterhalb des unteren Randes der linken Lunge einen tympanitischen oder lauten Schall erhält, welcher sich scharf gegen die Herzleberdämpfung absetzt. Dieser Schall rührt von dem luftgefüllten

---

*) Pacanowski: Beitrag zur percutorischen Bestimmung der Magengrenzen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 40.

Colon her, aber keinen Falles vom Magen, welcher, so lange er leer ist, in gesundem Zustande stark contrahirt in der linken Zwerchfellskuppe versteckt liegt und an keiner Stelle die vordere Bauchwand berührt. Selbstverständlich muss er sich dann der percussorischen Ortsbestimmung vollständig entziehen — ein Umstand, der, wie mir scheint, von den Autoren vielfach nicht genügend gewürdigt worden ist. Der durch die Contraction des Magens im Epigastrium zwischen Leber, Milz und vorderer Bauchwand frei werdende Raum muss dann durch ein anderes Organ der Bauchhöhle ausgefüllt werden, und zwar kann das nur durch das Colon transversum und die Flexura coli lienalis geschehen. Dass dem in der That so ist, haben schon Luschka*) und Braune**) anatomisch nachgewiesen und habe auch ich durch Leichenuntersuchungen, sowie durch Untersuchungen am Lebenden bestätigen können, welche nachwiesen, dass der nüchterne, keine Speisen enthaltende gesunde Magen auch keine so grosse Mengen Gas enthält, dass er durch dieselben bis an die vordere Bauchwand ausgedehnt werden könnte.

Lässt man nun die Versuchspersonen einen Viertelliter nicht zu kalten Wassers trinken, so tritt beim aufrecht stehenden Individuum im Leberlungenwinkel, resp. im Herzleberwinkel, wo ein solcher herauszupercutiren ist, eine Dämpfung auf, welche nach rechts und oben mit der Herzleberdämpfung verschmilzt, nach links und oben sich scharf vom lauten Schall der linken Lunge und nach unten ebenso scharf vom tympanitischen oder lauten Schall des übrigen Abdomen abgrenzt. Die untere Begrenzungslinie der Dämpfung ist bogenförmig ausgeschweift, sieht mit ihrer Convexität nach unten und reicht bei den verschiedenen Individuen und je nach der jeweiligen Gasfüllung des Colon und der Flexura lienalis verschieden weit nach links.

Lässt man nun die Versuchsperson ein zweites Glas Wasser austrinken, so vergrössert sich die Dämpfung sowohl nach unten, als auch nach den Seiten hin; noch mehr ist das nach dem dritten

*) Luschka: Lage der Bauchorgane des Menschen. Carlsruhe 1873.

**) Braune: Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1872.

Glase der Fall, das die Person austrinken muss, und vollends nach dem vierten, wobei die Versuchsperson also im Ganzen einen Liter Flüssigkeit getrunken hat. Man findet dann, dass bei der Füllung des Magens mit $^1/_4$ Liter Wasser die untere Grenze der Magendämpfung in der Medianlinie durchschnittlich $11^1/_2$ cm unterhalb des unteren Endes des Corpus sterni sich befindet. Bei fortschreitender Füllung des Magens sinkt dieselbe dann in ziemlich regelmäfsigen Absätzen. Nach dem zweiten Glase steht sie durchschnittlich um 2,7 cm, nach dem dritten um weitere 2,1 cm, nach dem vierten um noch weitere 2,5 cm tiefer als nach dem ersten Glase. In der überwiegenden Zahl der Fälle befindet sich die untere Grenze der Magendämpfung, nachdem ein Liter Flüssigkeit getrunken worden ist, einige Centimeter über der Höhe des Nabels und nur selten in der Nabelhorizontalen. Ein Herabsinken unter diese Letztere habe ich bei gesunden Menschen in keinem einzigen Falle beobachtet, und ich kann somit die von Penzoldt und Weil darüber gemachten Angaben vollkommen bestätigen.

Lässt man die untersuchte Person dann die Rückenlage einnehmen, so tritt an Stelle der Dämpfung selbstverständlich tympanitischer Schall auf, welcher von der gleichzeitig mit dem Wasser verschluckten Luft herrührt. Dieser gesetzmäfsige Wechsel der Dämpfung und des tympanitischen Schalles je nach der Lage und Stellung der untersuchten Person ist nun der sichere Beweis dafür, dass sowohl die dämpfenden als auch die tympanitisch schallenden beweglichen Medien sich nur im Magen befinden können; denn in den übrigen Abschnitten des Verdauungskanals gestatten die engen räumlichen Verhältnisse sicher nicht einen so ausgedehnten und rasch eintretenden Ortswechsel des etwaigen flüssigen Inhaltes. Daraus folgt aber auch, dass wir aus dem Umfange, welchen die Dämpfung bei verschiedener Füllung des Magens zeigt, vollkommen sichere Schlüsse auf die Lage und Ausdehnung des Letzteren ziehen können. So weit sich die Dämpfung abwärts erstreckt, so weit muss auch der Magen in die Bauchhöhle herabreichen.

Für nähere Einzelheiten und Varianten des percussorischen Bildes, das der gefüllte Magen bietet, kann ich Ihre Zeit, meine Herren, nicht in Anspruch nehmen. Erwähnt sei bloss, dass bei sehr fett-

leibigen Personen die Percussion des Magens allerdings ihre Dienste versagt, da bei solchen durch die dicken Bauchdecken hindurch überhaupt keine scharfen Schallunterschiede mehr erzeugt werden können.

Sonst habe ich in 93 Fällen, die ich daraufhin untersuchte, nur achtmal wegen starker Anfüllung des Colon mit dämpfenden Fäcalmassen keine für die Lagebestimmung des Magens verwerthbaren Percussionsresultate erhalten; aber auch hier gelang es, nachdem das Colon mit Hülfe eines Abführmittels geleert worden war, an einem der folgenden Tage fast stets, mit voller Sicherheit zum Ziele zu kommen.

Endlich haben Taube und ich an 54 gesunden Individuen Untersuchungen über die Lage des Magens nach gewöhnlichen Mahlzeiten angestellt. Auch hier haben wir stets die Versuchspersonen bei nüchternem Magen untersucht und uns dabei von der Abwesenheit einer Magendämpfung überzeugt. Dann percutirten wir sie etwa eine halbe Stunde nach ihrer gewöhnlichen Mittagsmahlzeit zum zweiten Male und konnten dann stets genau dieselben percussorischen Befunde constatiren wie nach der Wasseranfüllung, und zwar entsprach im Stehen die durch das Mittagsmahl bewirkte Magendämpfung nach Form und Grösse etwa denjenigen Dämpfungen, die wir bei der Wasseranfüllung des Magens nach dem zweiten oder dritten Glase erhalten hatten.

Ich bin nun, um kurz zu recapituliren, der Ansicht, dass man namentlich dann zuverlässige Resultate durch die Percussion des Magens erhält, wenn man sie methodisch in der Weise ausführt, wie ich es Ihnen zu beschreiben versucht habe. Freilich, wenn man die zu untersuchenden Personen einfach, wie es gerade Zeit und Gelegenheit bieten, sich hinlegen lässt und sie dann percutirt, wird man häufig über die Lage und Ausdehnung des Magens im Unklaren bleiben. Wenn man sie aber zunächst bei nüchternem Magen einer Exploration unterwirft und dann weiterhin Schritt für Schritt feststellt, wie sich die Magendämpfung bei fortschreitender Anfüllung mit vorher bekannten Mengen flüssigen Inhalts gestaltet, und wie sie sich ändert, jenachdem die Personen stehen oder liegen, so kann man fast ausnahmslos nicht nur ein zuverlässiges Bild von der jeweiligen Lage des Magens er-

langen, sondern, was viel wichtiger ist, sich auch eine sichere Vorstellung davon verschaffen, wie der Magen seine Gestalt, Lage und Grösse verändert, je nach der Menge des ihn erfüllenden Inhaltes. Wir erhalten auf diese Weise nicht bloss rein topographische Aufschlüsse, sondern auch eine Vorstellung von der motorischen Function des Magens. Wir bemerken, wie der Magen bei fortschreitender Anfüllung sich gleichsam unter unseren Augen immer mehr ausdehnt, und gewinnen dadurch Anhaltspunkte, um die Energie zu beurtheilen, mit welcher die contractile Magenwand dem Druck des Mageninhaltes widersteht.

Gerade dieses ist aber bei der klinischen Untersuchung pathologischer Fälle von der grössten Wichtigkeit.

Meine Versuche haben mich gelehrt, dass die Ausdehnung des Magens und das Herabsinken der unteren Grenze der Magendämpfung parallel geht der fortschreitenden Anfüllung des Magens mit Ingestis. Es ist klar, dass der Grad der Ausdehnung des Magens bestimmt wird, einerseits durch das Volumen und die Schwere der eingeführten Ingesta, und andererseits durch die elastischen und muskulären Kräfte der Magenwand, welche sich mit der Schwerkraft des gegen sie andringenden Mageninhaltes in's Gleichgewicht setzen müssen. Je schwächer und nachgiebiger die Magenwand ist, desto leichter wird sie durch den Mageninhalt ausgedehnt werden, und desto tiefer wird bei gleichen Mengen der eingeführten Flüssigkeit und unter sonst gleichen Bedingungen die untere Grenze des Magens nach unten gedrängt werden.

Es lässt sich desshalb a priori erwarten, dass in Fällen von pathologischer Muskelschwäche oder Atonie der Magenwand auch die Magendämpfung sich abnorm verhalten muss und schon bei geringeren Mengen der eingeführten Flüssigkeit so tief herabtreten wird, wie unter normalen Verhältnissen garnicht oder nur bei sehr grossen Quantitäten.

Von dieser Annahme ausgehend, habe ich eine Reihe von Kranken, welche die Symptome einer chronischen Dyspepsie oder eines chronischen Magenkatarrhes aufwiesen, aber keinen Grund zur Annahme einer permanenten Magenectasie boten, nach meiner Weise untersucht. Ich liess sie des Morgens früh,

bevor sie etwas genossen hatten, zu mir kommen und überzeugte mich vermittelst der Schlundsonde davon, dass ihr Magen thatsächlich leer war. Dann liess ich sie in der angegebenen Weise successive 2—3 Glas Wasser trinken und bestimmte nach jedem Glase die Ausdehnung der Magendämpfung an der aufrecht stehenden Person. In der Mehrzahl der Fälle konnte ich mit aller Sicherheit constatiren, dass die durch die fortschreitende Wasseranfüllung des Magens bewirkten Dämpfungen weiter herabreichten als in der Norm. Nach dem ersten Glase reichte die untere Grenze der Dämpfung häufig schon so weit hinab, wie bei Gesunden erst nach 2 Glas, nach dem zweiten Glase ging sie oft schon bis zur Nabelhöhe und bei weiterer Wassereinfüllung mehr oder weniger tief unter dieselbe hinab. Je nach der Schwere des Falles waren diese Abweichungen von der Norm natürlich verschieden stark ausgeprägt; in einzelnen Fällen wurde der Magen schon durch ein einziges Glas Wasser abwärts bis an den Nabel gedehnt.

Aus diesem Verhalten der Dämpfungsfigur des Magens lässt sich wohl nur der Schluss ziehen, dass in allen diesen Fällen die Magenwand einen Theil ihrer normalen Contractionsfähigkeit eingebüsst habe, ihren Inhalt nicht mehr so prall umspannte, wie in der Norm und dass es sich somit um solche atonische Zustände der Magenmuskulatur gehandelt habe, welche Rosenbach als Mageninsufficienz und Naunyn als mechanische Insufficienz des Magens bezeichnet haben.

Die Fälle von hochgradiger muskulärer Insufficienz bilden den Uebergang zur eigentlichen Dilatation oder Ectasia ventriculi, worunter ich nur denjenigen Zustand des Magens verstehen möchte, wo derselbe sich permanent im Zustande einer abnormen Schlaffheit und Dehnung befindet und die Fähigkeit, sich zur Norm zusammen zu ziehen, überhaupt, auch wenn er leer ist, nicht mehr besitzt. So wie die muskuläre Insufficienz anatomisch und functionell die Vorläuferin der eigentlichen Magenectasie ist und häufig genug in die Letztere übergeht, so bietet auch die Percussion des insufficienten Magens Bilder, die schliess-

lich zu denjenigen Befunden hinüberleiten, welche der Magenectasie eigenthümlich sind.

Percutirt man nämlich Individuen mit einer ausgesprochenen Magendilatation, so findet man häufig, auch wenn man den Magen vorher durch Ausspülen und Auspumpen nach Möglichkeit von seinem Inhalte befreit hat, in der Oberbauchgegend keinen völlig tympanitischen Schall, sondern eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung, die ich mir nur dadurch erklären kann, dass der dilatirte Magen wie ein schlaffer Sack an der vorderen Bauchwand herabhängt und die Därme als ein dicker schalldämpfender Vorhang bedeckt. Lässt man die Kranken dann ein Glas Wasser trinken, so rollt dasselbe sofort bis in den tiefsten Grund dieses Sackes hinab und bildet hier die bekannte halbmondförmige Dämpfung, aus deren Auftreten man ja stets auf eine Magendilatation geschlossen hat. Zum Unterschied von der Insufficienz des Magens tritt hier schon nach dem ersten Glase die Dämpfung tief unterhalb des Nabels auf und reicht oft bis an die Darmbeinhorizontale hinab, während eine so starke Dehnung des Magens bei der Insufficienz, wenn überhaupt, so immer erst allmählich erreicht wird, nachdem mehrere Glas getrunken sind.

Im Ganzen habe ich 33 Fälle von chronischer Dyspepsie nach meiner Weise untersucht. 22 Mal habe ich mich dadurch von dem Bestehen einer mehr oder weniger hochgradigen, abnormen Dehnbarkeit oder, wie ich mich wohl ausdrücken darf, einer mechanischen Insufficienz des Magens überzeugt. In elf Fällen dagegen verhielt sich der Magen bei der percussorischen Untersuchung vollkommen wie ein gesunder, sei es, weil es sich hier nicht sowohl um anatomische Veränderungen, sondern um functionelle Störungen, nervöse Dyspepsie und Aehnliches handelte, sei es, weil der etwaige Magencatarrh nicht so intensiv war und nicht lange genug gedauert hatte, um die Muskulatur des Magens stärker in Mitleidenschaft zu ziehen. Ausserdem habe ich noch sechs Fälle von unzweifelhafter permanenter Dilatatio ventriculi untersucht und bei ihnen den bekannten Percussionsbefund erhoben, auf welchen ich hier nicht weiter einzugehen brauche.

Ich bin durch diese Untersuchungen zu der Ueber-

zeugung gekommen, dass die Percussion des Magens bei fortschreitender Wasseranfüllung desselben uns über das motorische und mechanische Verhalten des erkrankten Magens ebenso zuverlässige Aufschlüsse gewährt, wie über das des gesunden. Sie lehrt uns, ob der Magen noch seine normale Contractilität und mechanische Leistungsfähigkeit besitzt oder dieselbe eingebüsst hat, und sie ermöglicht uns, wenn letzteres der Fall ist, den Grad dieser Einbusse viel sicherer zu beurtheilen, als irgend eine andere der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden. Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure nach Frerichs und Wagner lässt uns zwar erkennen, ob der Magen abnorm ausgedehnt wird, wenn sein Inneres unter einen ungewöhnlich hohen Druck gesetzt wird, allein sie lässt uns darüber im Unklaren, ob diese abnorme Dehnung des Magens nur auf einer gewissen Schwäche und Insufficienz der Magenmuskulatur beruht, oder als ein permanenter Zustand, als eigentliche Magendilatation, aufgefasst werden muss. Denn treibt man den Magen stark mit Kohlensäure auf, so giebt sowohl der insufficiente, wie der permanent ectatische Magen das gleiche percussorische Bild. Auch die Leube'sche Untersuchungsmethode, bei welcher die bis an die tiefste Stelle des Magens eingeführte Sonde den Punkt bezeichnet, bis zu welchem der Magen abwärts reicht, ist mehr auf die Erkennung der Ectasie, als auf die der muskulären Insufficienz des Magens gerichtet. Dasselbe gilt auch von der Schreiber'schen Methode. Das Rosenbach'sche Untersuchungsverfahren hat allerdings die Diagnose der Mageninsufficienz und die Unterscheidung derselben von der permanenten Dilatation zum Zweck; allein so geistreich dasselbe ersonnen ist, scheint es sich doch in der Klinik und Praxis nicht recht eingebürgert zu haben, da es, wie ich aus eigner Erfahrung weiss, mit nicht geringen Unbequemlichkeiten für den Patienten verknüpft ist und durch die Würgbewegungen desselben häufig vereitelt wird.

Demgegenüber ist meine Art der Untersuchung jedenfalls einfach und leicht ausführbar; sie schliesst sich durchaus den normalen Verhältnissen bei der Speiseaufnahme an und giebt ein anschauliches Bild davon, wie sich der Magen in seinen verschiedenen

Füllungszuständen verhält. Von einer mäfsigen Atonie der Muscularis an bis zur hochgradigsten Ectasie lässt sie die ganze Stufenleiter der möglichen Veränderungen erkennen und differenziren. Dass eine derartige genauere Beurtheilung der mechanischen Leistungsfähigkeit des Magens für die Prognose des einzelnen Falles von grosser Wichtigkeit ist, liegt auf der Hand.

Wenn man einen und denselben Kranken wiederholt untersucht, so ist man oft erstaunt, wie genau die oft wochenlang auseinander liegenden Bilder mit einander übereinstimmen, ein Beweis dafür, dass die Fehlerquellen, welche aus der verschiedenen Gasfüllung der Därme für diese Untersuchungsmethode entspringen könnten, nicht sehr gross sind.

Ich bilde mir durchaus nicht ein, hiermit einen absolut neuen Untersuchungsmodus entdeckt zu haben; ich weiss sehr wohl, dass auch schon von Anderen der mit Wasser angefüllte Magen percutirt worden ist. Mir gehört nur der Versuch, die Percussion bei fortschreitender Anfüllung des Magens diagnostisch zu verwerthen.

Ob dieser Versuch sich in der klinischen Praxis als brauchbar bewähren wird, darüber steht mir kein Urtheil zu. Der Wunsch, denselben der Begutachtung dieser illustren Versammlug zu unterbreiten, hat mich dazu veranlasst, mir Ihre Aufmerksamkeit vielleicht für eine etwas zu lange Zeit zu erbitten.

Discussion.

Herr Leyden (Berlin):

Ich möchte mir eine Frage an den Herrn Vortragenden erlauben. Wie wir gehört haben, hat derselbe die fortschreitende Füllung des Magens durch Percussion bestimmt. Es würde nun, wie ich glaube, sehr wichtig sein, wenn wir ebenfalls bestimmen könnten, in welcher Weise sich der Magen allmählich entleert, und ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er auch in dieser Beziehung Untersuchungen angestellt hat.

Herr Dehio:

Ich habe in dieser Beziehung einige Versuche gemacht, aber ich konnte nicht auf dieselben eingehen, weil sie nicht zahlreich genug sind. Man beobachtet recht häufig, dass bei Gesunden etwa nach dem dritten oder vierten Glase plötzlich ein gurrendes Geräusch auftritt und damit verschwindet die Dämpfung. Percutirt man weiter, so findet man, dass über dem Hypogastrium die Dämpfung aufgehört hat, weil der flüssige Inhalt in den Darm eingetreten ist. Wendet man dieselbe Methode an bei einem Menschen mit chronischem Magencatarrh, so findet man, dass diese plötzliche Entleerung relativ viel seltener auftritt, und man kann dann allmählich im Verlaufe von Stunden sehen, dass der Magen sich ziemlich langsam verkleinert. Doch meine Beobachtungen sind nicht zahlreich genug, um Durchschnittszahlen nach dieser Richtung angeben zu können.

Herr Penzoldt (Erlangen):

Ich glaube, wir müssen dem Herrn Vortragenden sehr dankbar sein, dass er eine ältere Untersuchungsmethode in dieser Weise sorgfältig ausgebaut hat. Ich glaube aber auch, das wird mir der Herr Vortragende zugeben, dass diese Methode immer eine difficile bleiben wird, und dass sie zu den schwierigeren Untersuchungen gehört. Nun tritt die Frage an uns heran: sollen wir uns die Methode erleichtern, oder sollen wir dem Patienten die Methode erleichtern? Zwischen diesen beiden Möglichkeiten wird man abwägen müssen. Uns erleichtern wir die Untersuchung am besten dadurch, dass wir das Wasser nicht blos trinken, sondern dass wir es mit der Sonde einführen und jedesmal durch dieselbe wieder ausfliessen lassen. Dadurch erleichtern wir uns die Feststellung der Dämpfung ganz ausserordentlich. Natürlich ist das für den Patienten immer unangenehmer, für den Arzt auch in dem Sinne keine Erleichterung, weil es mehr Zeit in Anspruch nimmt. In Fällen aber, in denen wegen längerer Dauer der Magenkrankheit uns wirklich ernstlich daran liegen muss, über die mechanische Function des Magens Aufschluss zu erhalten, werden wir immer diese Methode mit der des Herrn Vortragenden combiniren müssen, um zu einem sicheren Ziele zu gelangen.

XIX.

Die verschiedenen Formen der croupösen Pneumonie.

Von

Prof. Dr. **Finkler** (Bonn).

Sowohl aus practischen, als auch aus wissenschaftlichen Gründen scheint es mir nothwendig, die Trennung verschiedener Krankheitsformen zu betreiben, welche unter dem Namen der „Pneumonie" noch gesammelt sind. Das Bedürfniss, eine solche Trennung vorzunehmen, spricht sich schon in den ältesten Zusammenstellungen in den Werken über Pathologie aus und ist stets geblieben; ja es hat sich namentlich in der neuesten Zeit ganz besonders geltend gemacht, als die Möglichkeit hervorzutreten schien, durch distincte ätiologische Momente ein Eintheilungsprinzip zu schaffen. Es wird mir jeder Arzt darin beistimmen, dass es in praxi Krankheiten giebt, die, als Pneumonie bezeichnet, sich eigentlich in jeder Hinsicht ganz und gar unterscheiden von anderen ebenso genannten Erkrankungen. Es giebt unzweifelhaft Krankheitsbilder, die nicht etwa zufällig sind, sondern die wiederkehren mit gleichen Erscheinungen, die durch Verlauf und Ausgang, durch die objectiv nachweisbaren Symptome zu einer wohl charakterisirten Gruppe zusammengehören; es giebt dann andere Pneumonieen, die wieder für sich eine Gruppe ausmachen; sodass man, abgesehen von allem Anderen, das sagen kann: Das Wort Pneumonie reicht nicht aus, die im speziellen Falle gedachte Krankheit zu bezeichnen; es drückt oft nur eine Theilerscheinung anderer Erkrankungen aus.

Wenn nun die verschiedenen Pneumonieen jedesmal ganz wohl ausgebildete Fälle einer bestimmten Categorie wären, so würde man

sich gewiss leicht darüber einigen, wie man sie zu bezeichnen hätte. Das ist aber nicht der Fall, sondern die vielfältigsten Uebergänge und Complicationen verwaschen die Gebiete der einzelnen Formen, sodass man leicht geneigt ist, durch solche Grenzverwaschungen überhaupt den Glauben an die nothwendige Existenz der Grenze zu verlieren. So schwanken denn die Practiker zwischen der Möglichkeit, mehrere getrennte Pneumoniearten sich vorzustellen, oder eine Pneumonie zu behaupten, die sich in mancherlei Weise veränderlich zu erkennen giebt, je nach nicht prinzipiellen Verhältnissen.

Da nun aber sowohl die Prognose, wie die Therapie von der Stellungsnahme beeinflusst wird, welche man zur Frage nach dem Wesen der im gegebenen Falle vorliegenden Pneumonie einnimmt, so hat die Anerkennung und Eintheilung verschiedener Pneumonieformen eine ausserordentlich hohe practische Bedeutung. Das wird ein Jeder zugeben, der sich überzeugt hat, wie schwierig gerade die Prognose der Pneumonie ist. Die älteren Practiker haben darin manchmal eine ganz besondere Gabe und finden die Anhaltspunkte für die Richtigkeit ihrer Prognose in Dingen, die sie oft gar nicht direct ausdrücken. Es ist der allgemeine Eindruck des betreffenden Kranken, der Vergleich zwischen Allgemeinleiden und localen Symptomen u. s. w., was ihnen nach langer Erfahrung den Anhalt giebt. Eigentlich also auch eine stillschweigende Eintheilung der Pneumoniefälle nach nicht direct definirten Erscheinungen. Dabei spielt natürlich das Individuum des Patienten eine bestimmte Rolle. Aber die grossen Verschiedenheiten der Pneumonieerkrankungen erklären sich nicht durch individuelle Eigenthümlichkeiten. Es müssen essentielle Verschiedenheiten in mehreren Erkrankungsfällen angenommen werden. Die Pneumonie der Greise, der Potatoren, der Kinder bekommen ein bestimmtes Gepräge durch das Individuum. Aber wenn eine ganze Epidemie so verläuft, dass Greise, Kinder und robuste Menschen unter gleichen Erscheinungen einer malignen Pneumonie erkranken, so bleibt doch nichts übrig, als das Bild dieser, bei verschiedenen Individuen gleichen Erkrankung aus der Krankheit selbst eigenthümlichen, essentiellen Energieen zu erklären. Es wird jetzt vielfach Missbrauch getrieben mit dem Ausspruch: Es giebt keine Krankheiten, sondern nur Kranke. Es giebt in Wirklichkeit aber

doch verschiedene Krankheiten, so gut wie es verschiedene Bacillen giebt.

Man müsste einmal zusehen, in wie weit das Bild solcher Krankheiten sich verändern kann, von denen wir bestimmt wissen, dass sie eine einheitliche Aetiologie haben, die wir möglichst gut kennen. In der That wird man dann zugeben müssen, dass auch dabei für eine Aetiologie mehrere Formen der Erkrankung deutlich sein können. Denken wir einmal an die Tuberkulose. Der uns bekannte Bacillus der Tuberkulose verursacht selbstverständlich verschiedene Erscheinungen je nach dem Orte, an dem er im Organismus seinen Wohnsitz genommen hat. Aber auch bei der primären, oder sage ich besser, bei der ausschliesslichen Localisation in der Lunge verursacht er verschiedene Erkrankungen. Die acute Miliartuberkulose der Lunge, die Phthisis florida, die chronische Form der Phthise, welche zur Bildung grosser glattwandiger Cavernen führt und damit zum Stillstande kommt, bieten eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit als Folge der Einwanderung desselben Bacillus in die Lunge. Gleiche Aetiologie, aber höchst mannigfaltiges Symptomenbild der Krankheit! Dagegen bedenken Sie, wie gleichartig mit der chronischen Phthise z. B. die Schleiferlunge ohne Tuberkulose ihre Erscheinungen macht. So ähnlich können diese beiden Krankheiten verlaufen, dass die Diagnose einzig und allein durch den Befund der Bacillen, nicht aber durch die physikalischen Befunde und nicht aus der Art des Fiebers entschieden werden kann. Ausserordentlich verschiedene Aetiologie, dabei gleiche Symptome! Angesichts dieser Thatsache muss man der Vorstellung Raum geben, dass vielleicht sehr verschiedene Pneumonieformen durch gleiche Bacterien bedingt sein können, oder dass ganz gleich verlaufende Pneumonieen ihre Ursache auf sehr verschieden aussehende Bacterien zurückführen. In der That ergiebt nun die Beobachtung der verschiedensten Forscher, dass fünf verschiedene Bacterienformen croupöse Pneumonie erzeugen. Das muss uns besonders in der Ansicht bestärken, dass die croupöse Entzündung der Lunge ein genereller Prozess ist, welcher die Reaction auf verschiedenartige Reize darstellt; etwa so wie Recklinghausen auch die Entstehung diphtheritischer Entzündung verschiedenartigen Ursachen zuschreibt. Diese Betrachtung scheint mir

keinen Widerspruch gegen die Ansichten von Jürgensen oder Leyden und Mendelssohn zu enthalten. Auch ich bin der Meinung, dass ein einheitliches Prinzip den verschiedenen croupösen Pneumonieen zu Grunde liegt, insofern, als sie sämmtlich die Annahme eines Infectionsvorganges nothwendig machen. Dass die Erkältung hierfür sehr häufig die Veranlassung und die Gelegenheitsursache wird, lässt sich mit dieser Anschauung gut vereinigen.

Es wird neuerdings vielfach gestritten über die Contagiosität der Pneumonie, über die Prädilection gewisser Localitäten, über das zeitliche Zusammentreffen atypischer Fälle u. s. w. Diese verschiedenen Fragen können aber gewiss erst dann zur Discussion gestellt werden, wenn man sich zuvor über die Definition und die Stellung verschiedenartiger Fälle zu einander geeinigt hat.

Dass es echt typische Fälle von Pneumonie gibt, ist ebenso gewiss, als der Umstand, dass dieselben zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten selten werden. Immerhin wird über die Zusammengehörigkeit der typischen Pneumoniefälle kein Zweifel sein. Schwierigkeit für die Begriffsbestimmung machen die atypischen Erkrankungen der Pneumonie. Die hierher zu rechnenden Erkrankungen sind zum grossen Theil aufzufassen als Localisationen anderer Erkrankungen in der Lunge. Es kommen in Folge dessen, abgesehen von den individuellen Ursachen, als atypische Pneumonieen vor: Lungenentzündungen bei Typhus, bei Erysipel, bei eitriger Bronchitis, die zuweilen dadurch ein besonderes Gepräge zu haben scheinen, dass die andere Erkrankung gegen die pneumonische zurücktritt. Etwas anders ist, scheint mir, diejenige Gruppe von Pneumonieen aufzufassen, bei welcher in atypischem Verlaufe die Entzündung der Lunge der einzige anatomische Krankheitssitz ist. Der sogenannte Pneumotyphus Gerhard's und Wagner's gehört also in die vorige Gruppe, während hierher z. B. eine Art der Pneumonia migrans gehört, welche epidemisch auftritt, und die mir contagiös zu sein scheint.

Eine ganz eigenartige, hierher zu rechnende Form von Pneumonie lernte ich in diesem Winter in Bonn kennen. Eine Patientin wurde mir zur Behandlung in das Friedrich-Wilhelms-Hospital, dessen innere Abtheilung ich dirigire, eingebracht. Die Diagnose

schwankte zwischen Pneumonie und Typhus. Aus der Anamnese und den Angaben der Familienangehörigen ergab sich, dass in der Familie der Patientin ein junger Mann und seine Mutter von der gleichen Krankeit niedergeworfen waren. Der erstere war bereits gestorben, etwa in der fünften Krankheitswoche; die Section hatte, wie ich aus den sicheren zuverlässigen Angaben erfuhr, keinerlei typhöse, sondern nur pneumonische Veränderungen ergeben. Ausser meiner Patientin, welche in der Pflege der beiden Erkrankten ihre Kräfte fast erschöpft hatte, wurden von der gleichen Erkrankung ergriffen, eine pflegende Krankenschwester, ein Krankenbruder und endlich der diesen letztern besuchende Pfarrer. Herr Dr. Bardenheuer, der diese Kranken behandelte, machte mir davon persönlich Mitteilungen, und berichtete uns eingehender über die Fälle in einer Sitzung der niederrheinischen Gesellschaft. Von diesen sechs von derselben eigenartigen Krankheit Befallenen starben drei, der zuerst erkrankte Jüngling, meine Patientin im Hospital und der Krankenbruder.

Das Gesammtkrankheitsbild erinnerte am meisten an das des Typhus und zwar jener Form, welche als Typhus versatilis bezeichnet wurde. Wenn in alter Zeit der Typhus mit Belladonnavergiftung verglichen wurde, so stimmt die hier zu besprechende Krankheit sehr überein mit dieser so vergleichbaren Typhusform: Eine ausserordentliche Unruhe, psychische Aufregung, seufzende Athmung. Dabei steht die Temperatur hoch 39—41. Der Puls bleibt anfangs gut und nicht sehr frequent, so dass 90 bis 100 Pulse bei 40° gesehen wurden. Von Seiten des Darmes nur geringe Erscheinungen, zeitweise etwas Meteorismus. Zeichen einer Darmerkrankung wie bei Typhus abdominalis fehlen.

Die Erscheinungen der Pneumonie treten auch nicht deutlich hervor. Die Athmung ist allerdings beschleunigt und trotz tiefer Inspiration zuweilen ein unstillbarer Lufthunger das, was den Kranken am meisten quält. Der Husten ist sehr gering und trocken. In dem von mir von Anfang bis zu Ende beobachteten Falle ist nie ein pneumonisches Sputum herausbefördert worden. Auch die objectiven Ergebnisse der Percussion und Auscultation sind nicht prägnant. Die Dämpfungen relativ, diffus, das Athemgeräusch ver-

schärft, an keiner Stelle recht bronchial, das Rasseln zäh, an vielen Stellen crepitirend, aber spärlich und zeitweise überhaupt nicht zu hören. So blieb der Befund lange Zeit; erst gegen Ende des Lebens liess sich Zunahme der Dämpfungen in den unteren Parthieen und Oedem constatiren. Milzschwellung bestand seit der zweiten Krankheitswoche.

Während das Gesammtbild den Typhus nachahmte, fehlten die Roseolae, es fehlte das Coecalgurren, Schmerzhaftigkeit und Durchfälle, sodass hierin die Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zu suchen sind. Der Tod trat in meinem Falle in der fünften Woche ein, in den beiden anderen in der Stadt behandelten Fällen in ungefähr derselben Zeit nach Beginn der Krankheit.

Im Beginne der Erkrankungen waren die Erscheinungen denen des beginnenden Typhus ähnlich. In meinem Falle ging nur gleich die Temperatur sehr hoch und blieb auch so.

Antipyretica vermochten nur auf kurze Zeit die Temperatur zu erniedrigen, Bäder wirkten auf die Temperatur wenig ein, um so deutlicher aber beruhigend auf die Athmung und den Puls und die nervöse Unruhe. Trotz aller Behandlung nahmen die Erscheinungen der schweren allgemeinen Infection constant zu, und der Tod trat in Erschöpfung des Herzens und der Athmung ein. Jedenfalls waren die Erfolge der Bäder stets erfreulich. Weder durch Chinin, noch durch Antipyrin konnte nur annähernd gleiche Erleichterung erzielt werden. Nach Antipyringaben, welche die Temperatur wirklich erniedrigten, trat auch Verschlechterung des Pulses ein. Man muss also auch für diese Form der Pneumonie die Bäderbehandlung empfehlen.

Die Section, welche in meinem Falle im Krankenhause von Herrn Professor Köster ausgeführt wurde, ergab, dass es sich um eine rein pneumonische Erkrankung handelte. Die beiden oberen Lungenlappen waren durchsetzt mit diffusen pneumonischen Herden. Die Consistenz dieser Parthieen entsprach mehr der etwas weicheren einer Milz als der, für welche der Ausdruck Hepatisation passt. Zwischen den pneumonischen Herdchen waren aber stets wieder freie lufthaltige Lungenparthieen. Die croupösen Herde zeigten zum Theil auch interstitielle Prozesse, speciell Verdickungen

um die Gefässe. Rechts oben fanden sich einige graue Erweichungsherde von der Grösse einer Erbse bis einer Haselnuss. Im Herzen war das Blut stark geronnen; der Darm zeigte ausser einigen Ecchymosen keine Veränderung. Kein anderes Organ liess pathologische Veränderungen erkennen. Herr Prof. Köster stellte den ganzen Prozess genau so dar, wie er ihn in dem anderen in der Stadt zur Section gekommenen Falle gesehen habe.

Die bacteriologische Untersuchung ergab Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Aus diesem Befunde ist es klar, dass es sich um eine Pneumonie handelte, welche croupöse Herde mit Betheiligung der Gefässumgebung, mit interstitiellen Vorgängen setzte, und die ausserordentlich heftige, einem sehr energisch wirkenden Infectionsstoff zukommende Allgemeinerscheinungen machte. Mit dem sogenannten Pneumotyphus ist die Erkrankung nicht zu verwechseln, weil die typhösen Erscheinungen auch für den Sectionsbefund vermisst wurden.

Um aber den Symptomencomplex der Erkrankung zu betonen, schlage ich vor, diese Form als Pneumonia pseudotyphosa zu bezeichnen.

In die Augen fällt das starke Missverhältniss zwischen der geringgradigen anatomischen Veränderung in den Lungen, und andererseits der in der Hälfte der Fälle zum Tode führenden Wirkung des Infectionsstoffes; charakteristisch ist das beschriebene Allgemeinbefinden, das Fehlen der Darmerscheinungen und die diffuse Anlage der localen Lungenerkrankung.

Diese ganze, zwar kleine aber höchst merkwürdige Epidemie ist eine Exempel dafür, dass es Formen von Pneumonie giebt, die nach Aetiologie, Verlauf, anatomischen Zuständen strictissime von anderen getrennt werden können und müssen. Die Einheit der Pneumonieätiologie bleibt nur darin gewahrt, dass es sich auch hier um eine Infectionskrankheit handelt.

In Wagner's Abhandlung über deh Pneumotyphus sind zwei Erkrankungsfälle geschildert, welche durchaus mit den von mir geschilderten zusammengehören. Dort war es ein Mann und seine Frau, welche an der gleichen Pneumonie erkrankten. Die Frau starb. Auch der Sectionsbefund und das Resultat der bacteriologi-

schen Untersuchung gehört mit den genannten Fällen zusammen. Aber die ganze Gruppe muss von dem Pneumotyphus oder Pneumotyphoid abgetrennt und als eigene Gruppe von Pneumonie aufgefasst werden. Vielleicht gehören hierher auch einige Fälle mit nachfolgender Pyämie, die von Jaccoud mitgetheilt wurden.

So wird es nothwendig sein, dass man annimmt:

1. Eine typische Form von Pneumonie,
2. Pneumonie mit atypischem Verlaufe.
   a. Solche, welche sich in irgend welcher Weise, primär oder secundär oder gleichberechtigt mit anderen bekannten Krankheiten verbinden.

      Unter diesen müssen auch diejenigen untergebracht werden, für deren atypischen Verlauf man individuelle Zustände zur Erklärung braucht.
   b. Solche Pneumonieen, welche essentiell verschiedenartige Erkankungen darstellen, wie z. B.

      Pneumonia migrans,

      Pneumonia biliosa,

      vielleicht auch manche asthenische Pneumonieen und die beschriebene Pneumonia pseudotyphosa.

Discussion.

Herr v. Jürgensen (Tübingen):

Ich möchte den Herrn Vortragenden nur Eines fragen: Sind bei den Leichenuntersuchungen noch in andern Organen Herdbildungen gefunden?

Herr Finkler (Bonn):

Nein.

Herr v. Jürgensen (Tübingen):

Es erinnert das Mitgetheilte auffallend an das, was auch ich in einigen Fällen von krytogenetischer Septicopyämie gesehen habe, wo der

Verlauf 4—6 Wochen lang eigentlich ausschliesslich auf die Lunge beschränkt war, und wo in einem Falle nichts als sehr starke Anschoppungen gefunden wurden, im andern Falle von Anfang an Herdbildungen aufgetreten waren. Von meinem Standpunkte aus gebe ich Herrn Finkler vollständig Recht. Es sind das Formen, die gewiss andere sind, als die der Pneumonie, und es giebt gewiss eine Reihe von Dingen, die klinisch scheinbar unter dem Bilde der Pneumonie auftreten, die man aber absondern muss. Ich habe schon vor 10 oder 12 Jahren zwei derartige Fälle gesehen und veröffentlicht, wo die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass es sich um die Einwirkung eines vom Thiere übertragenen Giftes handelt. Damals sind die Veränderungen nicht weiter sicher gestellt, als dass durch die gewöhnlichen microscopischen Untersuchungsmethoden nachgewiesen wurde, dass es sich um Microben handle, die eingedrungen waren, hauptsächlich in den Lymphgefässen lagen und dort zu Veränderungen des interstitiellen Gewebes geführt hatten, wie zu parenchymatösen Veränderungen.

Herr Finkler (Bonn):

Sämmtliche Todesfälle sind in der vierten Woche eingetreten unter Herzschwäche und Fiebererscheinungen, die nicht zu Ende kamen; ohne dass etwas Anderes als Lungenödem in den unteren Partieen dazugekommen war. Die Fälle haben also den Ausgang einer schweren Infectionskrankheit ohne weitere pyämische Erscheinungen genommen. Weitere Herderkrankungen sind nirgends gefunden worden, obgleich Professor Köster die Fälle aufmerksam untersucht hat. In den Lymphdrüsen der Lunge haben sich einige Schwellungen gefunden, aber nichts, was auf eine Verschleppung von Material gedeutet hätte. Ich habe oft daran gedacht, die Fälle als interstitielle Pneumonie aufzufassen; indessen ergiebt sich, dass ganz echte pneumonische Herde immer das Frischere an der Peripherie darstellten, sodass man die Sache nicht ohne Weiteres als fortlaufende interstitielle Entzündung auffassen konnte. Was nun den Zusammenhang mit Thieren angeht, so ist das eine sehr merkwürdige Sache. Ich habe nicht weiter darüber sprechen wollen. Die Wagner'schen Fälle betrafen einen Mann und seine Frau, welche auf dem Jahrmarkt ein Naturalienkabinet hielten und mit Papageien und Affen zu thun hatten. In der betreffenden Familie in Bonn wurden Papageien im Zimmer gehalten. Vielleicht wäre daran zu denken, dass hier ein Zusammenhang besteht, gerade weil auch in den Wagner'schen Fällen solche Thiere in Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht wurden.

Herr Cantani (Neapel):

Ich bin ganz einverstanden mit den Schlussfolgerungen des Herrn Finkler. Ich habe selbst mehrmals in Neapel eine Form von Bronchopneumonie beobachtet, von der ich nicht sagen will, dass sie vollständig

mit den Beobachtungen des Herrn Finkler übereinstimmt; aber sie hatte doch das Eigenthümliche, dass sie evident contagiös war. Ich habe in einer Familie einmal sieben Personen, eine nach der anderen, erkranken sehen, alle an der rechten Lungenspitze, dann sah ich in einer anderen Familie, die mir selbst sehr nahe stand, vier Kinder, eines nach dem anderen erkranken. In allen diesen Fällen hat es sich nicht um lobäre Pneumonie gehandelt, wie die gewöhnliche croupöse Pneumonie ist, sondern es waren vorwiegend lobuläre, doch auch zum Theil lobäre Pneumonieen. Dabei bestand Milztumor, bei einigen Kindern waren Ophthalmieen aufgetreten, bei anderen Trigeminusneuralgie, bei wieder anderen bestanden bedeutende Meningealerscheinungen, und bei einigen auch eine reichlich exsudative Pleuritis, welche nur 48 Stunden gedauert hat. Gerade von diesen vier Fällen kann ich mittheilen, dass die Krankheit ausserordentlich contagiös war. Nachdem das erste Kind erkrankt, und der Prozess abgelaufen war, begann das zweite unter Fiebererscheinungen zu erkranken. Darauf wurde die Familie auf das Land geschickt. Dies zweite Kind war am ersten Tage Abends wieder fieberlos, begann aber draussen wieder unter Fiebererscheinungen zu erkranken, das dritte und vierte erkrankten nach zwei bis fast drei Wochen eines nach dem anderen, obgleich sie also dem ersten Herde entzogen waren. Der Verlauf schwankte von 12 bis zu 14 Tagen. Das Fieber zeigte immer abendliche Zunahme, Vormittags verlief es absteigend. Die Krankheit hörte mit Lysis auf, nicht mit Krisis, wie es bei der croupösen oder fibrinösen Pneumonie gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Es wurde auch hier nach Bacterien gesucht, und in den Sputis zeigte sich fast in Reincultur eine Art von Streptococcen, die den Fehleisen'schen Erysipelstreptococcen sehr ähnlich waren, die aber auf Thiere übertragen gewöhnlich eine leichte local beschränkt bleibende Erkrankung hervorbrachten, die mit erysipelatösen Erscheinungen nichts gemein hatte. Ich weiss nicht, ob diese Coccen als eigentliche Ursache angesehen werden können. Ich habe Kaninchen durch Injection in die Lunge mit diesen Streptococcen zu inficiren versucht, ich habe dieselben einathmen lassen; aber es ist bei keinem Thiere eine Pneumonie hervorgetreten. Ich habe diese Fälle veröffentlicht im Giornale internazionale di Scienze mediche (Neapel, bei Detken), wo ich Abbildungen des betreffenden Coccus beigegeben habe.

XX.

Demonstration von unter Glycerinzusatz gezüchteten Tuberkulose-Bacillen.

Von

Kreisphysikus Dr. **Aug. Pfeiffer** (Wiesbaden).

M. H. Wer von Ihnen jemals mit oder ohne Erfolg versucht hat Tuberkulose-Bacillen rein zu züchten, dem werden die grossen Schwierigkeiten, welche sich im Allgemeinen dem Unternehmen entgegenstellen, wohl bekannt sein, der wird jede Erleichterung der Züchtung als eine erwünschte Verbesserung begrüssen.

Wir haben nun durch die Arbeiten zweier französischer Forscher thatsächlich einen ganz bedeutenden Fortschritt auf diesem Gebiete zu verzeichnen, die Entdeckung einer einfachen Methode, deren Anwendung wohl geeignet ist, uns diese schwierigste Aufgabe der bacteriologischen Technik bedeutend zu erleichtern.

Bei einiger Uebung gelang es ja auch bisher auf dem von Koch ursprünglich angegebenen reinen Blutserum recht üppige Culturen zu erhalten, durch die neue Methode ist jedoch eine eingreifende Verbesserung dieses Nährbodens erzielt, welche das Wachsthum der nur schwer an die saprophytische Existenz sich bequemenden Tuberkulose-Bacillen ungemein fördert.

Zu dem 1. Hefte der vorjährigen Annalen des Pasteur'schen Institutes veröffentlichten die Herren Nocard und Roux dieses neue Verfahren zur Züchtung der Tuberkulose-Bacillen. Dasselbe besteht darin, dass dem Blutserum u. s. w. eine geringe Menge, 6—8%, steriles Glycerin zugesetzt wird.

Die mit diesem Verfahren angeblich erzielten brillanten Resultate veranlassten mich, dasselbe bei der Fortzüchtung von Tuberkulose-Bacillen zu verwerthen, da es häufig vorkommt, dass selbst bei reichlicher Impfung auf dem gewöhnlichen Blutserum nur eine ganz spärliche Entwickelung oder sogar gar keine eintritt.

Ich muss sagen, dass ich von dem Erfolge so überrascht war, dass es mir wohl der Mühe werth schien, Ihre Aufmerksamkeit in dieser Sache ein paar Augenblicke in Anspruch zu nehmen.

Die Herstellung des Glycerinserums ist sehr einfach; man setzt zu dem auf gewöhnliche Weise gewonnenen sterilen oder nicht sterilen Serum die oben angegebene Menge, für ein in gewöhnlicher Höhe angefülltes Reagensglas etwa 6—8 Tropfen sterilen Glycerins hinzu, und mischt gut, lässt dann das Serum fest werden, überzeugt sich durch Belassen für einige Tage im Brütofen von seiner Sterilität und kann es dann zur Impfung verwenden.

Der geringe Zusatz von Glycerin benimmt dem Serum keineswegs die Fähigkeit zu erstarren, hat dagegen den Vorzug, dass das störende, das Wachsthum, wie schon erwähnt, oft gänzlich verhindernde Trockenwerden der schrägen Oberfläche nicht so häufig eintritt. Es scheint, dass die Impffläche dadurch feucht erhalten wird, ob aber noch eine chemische Einwirkung bei dem üppigeren Wachsthume auf dem Glycerinserum in Betracht zu kommen hat, muss vorläufig dahin gestellt sein.

Sie sehen nun an den Culturen dort den frappanten Unterschied, den der geringe Glycerinzusatz in der Entwickelung der Impfungen hervorgerufen hat.

Immer je zwei auf einem Stativ befindliche Culturen sind gleichalterig und von derselben directen Reincultur aus menschlicher Lunge abgeimpft.

Während die Entwickelung auf dem reinen Serum ebenfalls recht üppig ist, steht sie doch der auf dem Glycerinserum bei Weitem nach.

Hier hat sich eine förmliche Haut gebildet, welche faltig über die Oberfläche des Condensationswassers hinübergewachsen ist, und sich an der gegenüberliegenden Wand noch $1^1/_2$ cm hoch hinaufgeschoben hat.

Streicht man mit dem Platindrahte den Rasen ab, so findet man denselben an manchen Stellen $^1/_2$ mm dick aufgeschossen. Die Bacillen selbst haben in ihrem Färbevermögen nichts eingebüsst, auch ihre Virulenz ist vollkommen erhalten.

Ich glaube, dass Sie mit mir darin übereinstimmen werden, wenn ich die Entdeckung der Herren Roux und Nocard als eine recht wichtige deshalb auffasse, weil sie nicht nur für den speciellen Fall von Vortheil ist, sondern auch ein Fingerzeig dafür sein kann, dass durch Aenderungen der bis jetzt in allzu engem Rahmen gehaltenen festen Nährböden, wichtige Resultate erreicht werden können.

Auch für einige andere Bacterienarten bietet der Glycerinzusatz zu den Nährböden entschiedene Wachsthumsvortheile.

Discussion.

Herr Cornet (Berlin-Reichenhall):

Ich möchte den Worten meines geehrten Herrn Vorredners nur eine kurze Bemerkung anfügen. Die auf Glycerinserum und Glycerinagar gezüchteten Tuberkelculturen wachsen nicht nur viel üppiger als auf gewöhnlichem Serum, wie Sie an den hübschen Culturen, die Herr Pfeiffer ausgestellt hat, sich überzeugen können; sie haben auch noch eine andere sehr merkwürdige Eigenschaft, dass sie nämlich nicht sehr lange virulent bleiben. Während wir von den gewöhnlichen Serumculturen noch nach 6 Monaten auf neuen Nährboden oder auf Thiere mit Erfolg impfen können, erweisen sich die auf mit Glycerin versetztem Nährboden gezüchteten Tuberkelbacillen schon nach 5—6 Wochen oft nicht mehr virulent. Auf die möglichen Ursachen dieser Erscheinung will ich hier nicht eingehen. Ich erwähne das nur, um Anderen eine Enttäuschung zu ersparen, wie sie mir fast geworden wäre. Als ich nämlich mit einer solchen etwa 7 Wochen alten üppigen Cultur Meerschweinchen impfte und sie dann zu therapeutischen Versuchen mit einem bestimmten Mittel fütterte, stellte sich nach 8 Wochen heraus, dass alle Thiere gesund waren. Vor der Hoffnung, damit ein Mittel, das die Entwickelung der Tuberkelbacillen hindere, gefunden zu haben, bewahrte mich nur die Obduction der beiden Controllthiere, welche sich gleichfalls gesund zeigten und damit die Nichtvirulenz des verimpften Materials bewiesen. Es geht übrigens aus diesem Vorfall hervor, wie nothwendig es ist, stets bei derartigen Versuchen Controllthiere zu halten.

XXI.

Demonstration eines Präparates von Xanthelasma cordis.

Von

Prof. Dr. **W. Leube** (Würzburg).

Ich bin in der Lage, Ihnen ein sehr seltenes Präparat, ein Xanthelasma des Herzens und der grossen Gefässe zu demonstriren. Das Präparat stammt von einem 10jährigen Kinde, das auf der Würzburger Klinik im vorigen Jahre behandelt wurde; an der kleinen Patientin waren ausgesprochene weitverbreitete Xanthelasmabildungen zu constatiren, nicht blos jene citronengelb gefärbten Plaques, welche gewöhnlich an den Augenlidern auftreten, sondern umfangreiche, bis apfelgrosse graugelbe Knoten an den Fingern, Ellbogen, Fersen, Nates etc. Die Untersuchung der innern Organe des Kindes ergab ein blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, während an den grossen Gefässen, wenigstens im November, als ich das Kind zum letztenmale untersuchte, reine Töne zu hören waren. Da das Geräusch nicht den Character des accidentellen Herzgeräusches hatte und andrerseits sicher keine Krankheit vorangegangen war, welche die Entstehung der Mitralinsufficienz erklärte, so wurde bei der Diagnose an die entfernte Möglichkeit gedacht, dass eine Xanthelasmabildung auch an der Mitralis sich entwickelt habe und Ursache des Herzfehlers geworden sein könnte. Die Kranke kam mir aus den Augen, kehrte erst in ihre Heimath zurück und wurde später auf die chirurgische Abtheilung des Juliusspitals zum Zwecke der Excision der grössten Knoten aufgenommen. Da trat im Februar plötzlich in scheinbar vollem Wohlbefinden der Tod in Folge acuter Herzschwäche ein.

Die Section (Rindfleisch) ergab: weit verbreitete Xanthelasmaknoten in der Intima der grossen Gefässe, speciell der Carotiden und der Aorta ascendens über den Aortenklappen und am Isthmus Aortae. An beiden Stellen, namentlich an der letztgenannten, war dadurch eine Verengung des Lumens der Aorta zu Stande gekommen, zwischen beiden dementsprechend eine leichte Ausweitung des Gefässes. Die Mitralis zeigte an der Insertion des einen Zipfels längs der Ursprungslinie eine zusammenhängende Kette von vier linsengrossen, stark gelbgefärbten Xanthelasmaplaques, welche das Niveau kaum überragten und nicht die Ursache des Geräusches gewesen sein konnten. An der andern Klappe dagegen fand sich an einer Stelle eine leichte Verdickung des Schliessungsrandes und eine Erschlaffung des Gewebes, sodass die sich ansetzenden Sehnenfäden eine straffe Anziehung dieses Theiles des Klappenrandes unmöglich machten. Es zeigt sich dies namentlich deutlich, wenn man den betreffenden Klappentheil mit der Pincette aufhebt, wobei die zugehörigen Sehnenfäden, wie ersichtlich, nicht mehr in ihre alte Stellung zurückgehen, sondern geschlängelt stehen bleiben und diesen Klappentheil in der aufgehobenen Stellung belassen, während die übrigen Theile der Klappe mit der Pincette aufgehoben, nach dem Loslassen sofort wieder in ihre natürliche Lage zurückgehen. Die microscopische Untersuchung dieses Klappentheiles, welcher zum Theile gelblich gefärbt erscheint, ergiebt eine Verfettung des Gewebes, welche zwar keine ausgesprochenen Xanthelasmazellen aufweist, aber analog dem Uebergange von einfacher Verfettung in eclatante Xanthelasmabildung in der Intima der Aortenwandung und im Hinblicke auf die nebenan liegende zweifellose Xanthelasmabildung an der Ursprungslinie des andern Mitralzipfels als Anfangsstadium des Xanthelasmaprozesses aufgefasst werden kann. Die Bildung der Mitralinsufficienz darf daher wohl in diesem Falle als eine Folge der im Körper weitverbreiteten Xanthelasmabildung angesehen werden und verdient durch die ausserordentliche Seltenheit des Befundes unser Interesse.

XXII.

Ueber das Verhalten des Harnes nach Naphthalingebrauch.

Von

Prof. Dr. **Edlefsen** (Kiel).

Der Naphthalinharn stellt, vom chemischen Standpunkte betrachtet, eine besonders interessante Flüssigkeit dar, in welcher wahrscheinlich verschiedene chemische Verbindungen auftreten, während andere erst längere Zeit nach der Entleerung aus den im frischen Harn vorhandenen hervorgehen.

Veranlasst durch die Beobachtung eines besonderen, unten näher zu beschreibenden, Verhaltens des Naphthalinharnes zu Essigsäure habe ich mich schon seit drei Jahren, wenn auch mit vielen Unterbrechungen, mit der Untersuchung desselben beschäftigt. Allein ich bin kein Chemiker und durch meine Berufsthätigkeit und den Mangel eines eigenen grösseren Laboratoriums verhindert, grössere chemische Operationen auszuführen. Deshalb ist das, was ich Ihnen hier biete, nur etwas Unvollkommenes und Unvollendetes. Aber ich sehe ein, dass ich es einem Chemiker überlassen muss, die Untersuchungen in einer der modernen Chemie entsprechenden Weise weiter zu führen, und wenn ich es wage, Ihnen hier diese kurze Mittheilungen zu machen, so geschieht es in der Hoffnung, dass ich dadurch vielleicht zu solchen genaueren Untersuchungen von competenter Seite die Anregung geben könnte.

Am frisch entleerten Harne lassen sich nach meinen Beobachtungen folgende Reactionen anstellen:

1. Nach Zusatz einiger Tropfen Ammoniak oder Natronlauge zu einer kleinen Probe des Harnes tritt, oft unter leichter Bräunung

desselben, eine blaue Fluorescenz auf, welche an diejenige des Chinines oder des Petroleums erinnert. Besonders deutlich erscheint dieselbe, wenn man die Probe stark mit Wasser verdünnt. Diese Reaction, die selbst nach einmaliger Einführung nur mäfsiger Dosen von Naphthalin (0,4—0,6 gr) niemals von mir vermisst wurde, deutet schon mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Gegenwart von β-Naphthol hin, welches bekanntlich in reiner wässriger Lösung sehr schöne blaue Fluorescenz bei Zusatz von Alkalien zeigt. Bestätigt wird diese Annahme durch folgende Reaction:

2. Versetzt man eine etwa 5—6 ccm betragende Probe des Urines mit 3—4 Tropfen Chlorkalklösung und fügt einige Tropfen concentrirter Salzsäure hinzu, so nimmt die Flüssigkeit in der Regel eine trotz der Harnfarbe deutlich erkennbare intensiv citronengelbe Färbung an. Schüttelt man jetzt mit Aether, so färbt sich dieser rein, bald etwas heller, bald etwas dunkler, gelb. (Um den Aether von den darin suspendirten Harn- und Luftblasen zu befreien, fügt man einige Tropfen Alkohol absolutus hinzu.) Wenn man diesen ätherischen Auszug abhebt, über wässerige Resorcinlösung (1%) schichtet und einige Tropfen Ammoniak hinzufügt, so nimmt die Resorcinlösung eine schön blaugrüne Farbe an; auf Zusatz von Salpetersäure geht diese in ein reines helles Kirschroth über und beim Schütteln färbt sich jetzt der Aether schön roth. Auch ohne Ausschütteln mit Aether lässt sich an der mit Chlorkalk und Salzsäure behandelten Harnprobe, falls dabei reine Gelbfärbung eintrat, direct auf Zusatz von Resorcin und Ammoniak die Grünfärbung und bei folgendem Zusatze von Salpetersäure die Rothfärbung nachweisen; aber reiner erscheinen die Farben bei Benutzung des ätherischen Auszuges.

Dieses Verhalten zu Resorcin und Ammoniak zeigt, wie ich bereits früher mitgetheilt habe*), die Gegenwart von β-Naphthochinon in der so behandelten Probe an. Da der unveränderte frische Harn bei der Resorcinprobe ein negatives Resultat giebt, so ist anzunehmen, dass das β-Naphthochinon erst durch die Behand-

*) Vergl. Deutsche med. Wochenschrift 1886 Nr. 41, S. 725, und Chemiker-Zeitung, Cöthen, 10. October 1886, Nr. 81.

lung mit Chlorkalk und Salzsäure aus dem β-Naphthol entstanden ist, ganz so, wie man dies bei der gleichen Behandlung dieses Körpers in reiner wässeriger Lösung beobachtet:

$$\underset{\beta\text{-Naphthol}}{C_{10}H_8O} + 2O = \underset{\beta\text{-Naphthochinon.}}{C_{10}H_6O_2} + H_2O$$

Nicht immer jedoch gelingt diese β-Naphtholprobe ganz in der hier beschriebenen Weise. Es sind mir wiederholt indicanreiche Naphthalinharne vorgekommen, bei welchen der Aetherauszug nach der Behandlung mit Chlorkalk und Salzsäure eine unreine, anscheinend aus Gelb und Violett zusammengesetzte Mischfarbe zeigte. Das β-Naphthochinon lässt sich freilich auch dann, indem man den ätherischen Auszug über Resorcinlösung schichtet und nach Zusatz von Ammoniak durchschüttelt, an der Grünfärbung der Resorcinlösung erkennen; aber offenbar werden in diesen Fällen bei der Chlorkalkprobe noch andere gefärbte Körper gebildet. Einer dieser Körper ist nach meinen neuesten Erfahrungen unzweifelhaft Indigo. Wenn man einen solchen indicanreichen Naphthalinharn nur mit einigen Tropfen Salzsäure versetzt, kurze Zeit stehen lässt und filtrirt, so erhält man auf dem Filter einen indigoblauen Niederschlag, der sich in Alkohol mit reinblauer Farbe löst. Schüttelt man denselben Harn nach der Behandlung mit Salzsäure mit Aether, so nimmt dieser eine heller oder dunkler violette Farbe an. Ob es sich auch hier um ein in Aether lösliches Spaltungsproduct des Indoxyls handelt, lasse ich dahin gestellt. Jedenfalls beweist das Auftreten von Indigoblau nach kurzer Einwirkung geringer Mengen von Salzsäure, dass im Naphthalinharne die Spaltung der Indoxylschwefelsäure viel leichter vor sich geht, als im gewöhnlichen indicanreichen Harne — vielleicht in Folge einer theilweisen Bindung der Aetherschwefelsäure an andere Körper.

Das Auftreten eines violetten Körpers neben dem β-Naphthochinon bei der Chlorkalkprobe könnte übrigens vielleicht auch auf die Gegenwart von α-Naphthol in den erwähnten Harnen hinweisen. Setzt man nämlich zu einem Harne, in welchem man α-Naphthol gelöst hat, einige Tropfen Chlorkalklösung und darauf einige Tropfen Salzsäure (oder umgekehrt) hinzu, so ensteht ein flockiger violetter Niederschlag, der sich in Aether mit violetter Farbe löst; und auch wo nur geringe Mengen von α-Naphthol vorhanden sind und ein deutlicher Niederschlag nicht bemerkbar wird, tritt doch beim Ausschütteln eine schwache Violettfärbung des Aethers ein. In der Mehrzahl der von mir untersuchten Naphthalinharne habe ich jedoch kein α-Naphthol mittels dieser Reaction nachweisen können. Einmal beobachtete ich an einem etwas Eiweiss enthaltenden Naphthalinharne auf Zusatz von Chlorkalklösung allein ausgesprochene Rothfärbung; aber beim Schütteln mit Aether färbte sich dieser blass citronengelb, und ebenso ging die rothe Farbe auf Zusatz von Salzsäure in Gelb über. Ueberhaupt zeigt der Naphthalinharn eine grosse Mannigfaltigkeit der Er-

scheinungen, und ich muss darauf gefasst sein, dass nicht Jeder in jedem Falle meine obigen Angaben bestätigt finden wird.

3. Die Gegenwart von β-Naphthol im Naphthalinharne wird noch ferner durch eine Reaction bewiesen, deren Kenntniss ich Herrn Dr. Bernhard Fischer in Berlin verdanke, welcher selbst sie in meiner Gegenwart auszuführen die Güte hatte: Bringt man auf ein Stück Filtrirpapier einige Tropfen des Naphthalinharns, betupft die angefeuchtete Stelle mit etwas Diazo-amidobenzol in Substanz und erwärmt über einer Flamme (in genügender Entfernung, um Verbrennung zu verhüten), so färbt sich die betreffende Stelle roth oder umgiebt sich mit rothen Rändern.*)

Die kürzlich von Willenz**) zum Nachweis des β-Naphthol im Harne empfohlene Reaction mit Salpetersäure habe auch ich früher häufig ausgeführt. Aber so schön sie bei reinen Lösungen von β-Naphthol ausfällt, so wenig sicher scheint sie mir bei der Anwendung auf den Naphthalinharn zu sein, zumal wenn derselbe viel indoxylschwefelsaures Natrium enthält. Ich glaube der Chlorkalk-Resorcin-Probe unbedingt den Vorzug geben zu dürfen.

4. Am frischen Harne gelingt ferner in der Regel Penzoldt's Reaction mit concentrirter Schwefelsäure.***) Nur wenn weniger als 0,5 gr Naphthalin eingeführt war, blieb bei meinen Versuchen wiederholt die charakteristische Grünfärbung aus.

Penzoldt schliesst aus dem Auftreten der Grünfärbung an dem mit der Schwefelsäure in Berührung gebrachten Harne auf die Gegenwart von β-Naphthochinon in demselben. In der That nimmt dieser Körper, wenn man ihn in Substanz mit concentrirter Schwefelsäure zusammenbringt, eine schön grüne Farbe an, und concentrirtere Lösungen desselben verhalten sich zu Schwefelsäure fast ganz so wie der Naphthalinharn; aber verdünnte Lösungen lassen absolut keine Grünfärbung bei der Berührung mit Schwefelsäure erkennen, und mit Lösungen von β-Naphthochinon in normalem Harne ist mir, selbst wenn sie sehr concentrirt waren, niemals die Penzoldt'sche Reac-

*) Vergl. B. Fischer und H. Wimmer: Zur Bildung der Oxyazoverbindungen. Berichte der Deutschen chem. Gesellschaft. Jahrg. XX, Nr. 334, S. 1579.

**) Therapeutische Monatshefte 1888, Januar.

***) Penzoldt: Ueber einige Erscheinungen am Harne nach Naphthalingebrauch. Archiv für experiment. Pathologie und Pharmacologie. Bd. XXI. S. 34 ff.

tion gelungen. Dagegen zeigen selbst verdünnte Lösungen des Körpers im Harne sehr deutlich die von mir angegebene Resorcinreaction in ganz charakteristischer Weise, während dieselbe, wie erwähnt, am frischen Naphthalinharne nie, nach längerem Stehen desselben dagegen fast constant in schönster Weise gelingt. Aus diesem Grunde muss ich annehmen, dass das β-Naphthochinon im frischen Naphthalinharne noch nicht vorhanden ist, vielmehr erst nach mehr oder weniger langem Stehen desselben unter Luftzutritt sich aus irgend einem anderen Körper bildet, und dass die Penzoldt'sche Reaction einem anderen Körper angehört. Penzoldt selbst hat verschiedene chemische Verbindungen auf ihr Verhalten zu Schwefelsäure geprüft und keine gefunden, welche die gleiche Reaction zeigte.

Nach Lesnik und Nencki*) verhält sich nun die α-Naphtholglycuronsäure ganz ähnlich: Eine wässrige Lösung dieses Körpers mit concentrirter Schwefelsäure in derselben Weise behandelt wie der Harn bei der Penzoldt'schen Probe färbt sich intensiv smaragdgrün. Die Farbe geht allmählich in schmutziges graugrün über. Eine wässerige Lösung der β-Naphtholglycuronsäure in gleicher Weise behandelt zeigt dagegen nur an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeitsschichten schön blaugrüne Färbung. Demnach ist es wahrscheinlich die α-Naphtholglycuronsäure, welche die Penzoldt'sche Reaction im Naphthalinharne veranlasst. Doch halten Lesnik und Nencki dies noch nicht für gesichert, weil der diesen Körper enthaltende, nach Einführung von α-Naphthol entleerte menschliche Harn sich mit concentrirter Schwefelsäure nur vorübergehend im Moment der Berührung grünlich färbt, welche Farbe sofort, namentlich beim Schütteln, einer tief violetten Farbe Platz macht. (Aehnliches beobachtet man auch zuweilen am Naphthalinharne.)

Der Naphthalinharn erleidet nun beim Stehen an der Luft eigenthümliche Veränderungen. Zunächst wird er in den ersten Tagen nach der Entleerung, wie schon Penzoldt hervorhob, gewöhnlich dunkler und nimmt manchmal schon sehr bald eine dunkel

*) Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft. Jahrg. XIX, S. 1534 ff.

schwarzbraune Färbung an. Manchmal aber folgt dem anfänglichen Nachdunkeln zunächst ein Stadium, in welchem der Harn wieder heller wird, um dann erst nach längerem Stehen — oft ziemlich plötzlich — die tief dunkle Farbe anzunehmen, die in der Regel zuerst an der Oberfläche hervortritt und sich erst allmählich (beim Schütteln rascher) auch den tieferen Schichten mittheilt. Wenn man den hellen Harn in einer gut verkorkten Flasche aufbewahrt, behält er zuweilen wochenlang seine helle Farbe; sobald man dann aber die Flasche öffnet, tritt sehr rasch die dunkle schwarzbraune Färbung ein. Nach Lesnik und Nencki*) ist es wahrscheinlich, dass dieses Verhalten durch die Anwesenheit von Dioxynaphthalinen, namentlich α-Dioxynaphthalin veranlasst wird.

Während dieser leicht wahrnehmbaren Veränderungen tritt nun, bald früher, bald später, aber immer vor dem Erscheinen der tief schwarzbraunen Färbung, ein Stadium ein, in welchem die von mir Eingangs erwähnte und bereits früher**) beschriebene Essigsäure-Reaction zur Beobachtung gelangt, die am frischen Naphthalinharne niemals gelingt. Wenn man in diesem Stadium zu einer kleinen Probe des Harnes etwa das gleiche Volumen Acetum concentr. hinzufügt, so sieht man, wie allmählich oder rasch, meistens jedoch schon innerhab einer Minute, eine röthliche Färbung der Probe eintritt, die rasch intensiver wird und in ein reines helles Kirschroth übergeht. Diese rothe Farbe erhält sich unverändert 2 bis 4 bis 12 Stunden; dann verschwindet sie allmählich und macht einer braungelben Platz. Concentrirte Salz- und Salpetersäure, in geringer Menge der Harnprobe zugesetzt, bewirken gleichfalls Rothfärbung; aber dieselbe geht sehr rasch, oft sofort, durch Gelbroth in Braungelb über.

Der Zeitpunkt des Beginnes dieses Stadiums ist durchaus kein constanter. Zuweilen tritt es schon 24 Stunden nach der Entleerung des Harnes ein. Meistens vergeht jedoch längere Zeit bis dahin, und ich habe schon Harne beobachtet, an welchen erst am

*) l. c. S. 1538.

**) Deutsche med. Wochenschr. 1886, S. 725.

fünften, ja sechsten Tage die Rothfärbung durch Essigsäure zum ersten Male zu constatiren war. Auch die Dauer des Stadiums, in welchem diese Reaction gelingt, ist eine in den einzelnen Fällen sehr verschiedene, aber immer eine begrenzte. Zuweilen beträgt sie nur 24 Stunden, häufiger 72 bis 96 Stunden und darüber. Kürzlich ist mir sogar ein Harn vorgekommen, der fast vier Wochen hindurch das gleiche Verhalten zeigte. Aber die Regel ist, dass das Stadium der Essigsäure-Reaction höchstens 3 bis 4 Tage nach dem Beginne desselben beendigt ist. Gewöhnlich wird die Rothfärbung von 12 zu 12 Stunden allmählich schwächer, bis sie schliesslich gar nicht mehr eintritt. Nur ganz ausnahmsweise habe ich an einzelnen Naphthalinharnen die Essigsäure-Reaction vermisst. Es waren dies drei Harne, die mir von Kranken in's Haus geschickt wurden und vielleicht schon länger gestanden hatten, als zugegeben wurde. Diesen stehen mindestens 50 einzelne Harnportionen gegenüber, in welchen ich das Eintreten der Essigsäure-Reaction in dem geeigneten Stadium constatirt habe.

Gleichzeitig mit der Essigsäure-Reaction habe ich auch eine besonders hübsche Reaction mit Carbolsäure beobachtet: Wenn man in diesem Stadium eine Probe des Harnes mit soviel Acid. carbol. liquefact. versetzt, dass bei kräftigem Schütteln eine weisse emulsionsartige Flüssigkeit entsteht, so nimmt diese bei längerem Stehen allmählich eine rosen- oder purpurrothe Farbe an, die oft 24—36 Stunden sich unverändert erhält. Durch Zusatz von 2—3 Tropfen Acetum concentratum zu der weissen Emulsion kann man den sofortigen oder doch bedeutend rascheren Eintritt der Rothfärbung herbeiführen. In der Zeit vor Eintritt der Essigsäure-Reaction bleibt die durch Schütteln mit Carbolsäure erhaltene Emulsion stets weiss und wird auch durch Zusatz von Essigsäure nicht roth. Nach Beendigung des Stadiums der Essigsäure-Reaction tritt auch die Rothfärbung bei der Behandlung mit Carbolsäure nicht mehr ein. Beide Reactionen sind demnach wohl als gleichwerthig zu betrachten. Eine Isolirung des Körpers, welcher dieselben veranlasst, ist mir nicht gelungen, vielleicht nur, weil ich nicht die richtigen Methoden angewandt habe. Ich kann daher über die Natur desselben nichts aussagen. Besonders interessant scheint es mir zu sein, dass die

fragliche Verbindung nur so ganz vorübergehend im Naphthalinharne auftritt.

Wenn das Stadium der Rothfärbung des Harnes durch Essig- oder Carbolsäure überschritten ist, tritt nun ein Stadium ein, in welchem das Gelingen der Resorcinreaction die nunmehrige Anwesenheit von β-Naphthochinon in dem inzwischen häufig trübe gewordenen Harne anzeigt. Gleichzeitig beginnt der Harn meistens ein eigenthümliches Verhalten zu Ammoniak nnd fixen Alkalien zu zeigen. Es tritt nämlich jetzt auf Zusatz von Ammoniak- oder Natronlauge eine mehr oder weniger reine kirschrothe oder mehr violette Färbung des Harnes ein, neben welcher die früher erwähnte blaue Fluorescenz in der Regel noch sehr deutlich hervortritt. Die rothe, resp. violette Farbe geht ziemlich rasch, meistens in weniger als 10 Minuten, in ein schmutziges Grün über; durch Zusatz von Salz- oder Salpetersäure wird die normale Harnfarbe wieder hergestellt. Der rasche Uebergang der rothen Farbe in Grün spricht wohl schon gegen die Annahme, dass die Rothfärbung durch Alkalien etwa auf die Anwesenheit von Phenolphthalein zurückzuführen sei, obgleich die Möglichkeit des Auftretens dieses Körpers im Naphthalinharne à priori vielleicht zugegeben werden müsste. Möglicherweise steht die Erscheinung in enger Beziehung zu dem Auftreten des β-Naphthochinon im Harne. Reine wässerige Lösungen dieses Körpers werden freilich durch Alkalien nicht roth gefärbt; dagegen beobachtet man bei Lösungen desselben in normalem Harne auf Zusatz von Ammoniak (z. B. bei der Resorcinprobe) gewöhnlich eine vorübergehende Rothfärbung, nur freilich meistens in viel geringerer Intensität als beim Naphthalinharne.

An diesem wird die Resorcinprobe durch die erwähnte Reaction nicht wesentlich gestört. An dem mit Resorcinlösung versetzten Harne tritt freilich auf Zusatz von Ammoniak zunächst Rothfärbung ein; aber dieselbe geht schnell durch Violett und eine bläulich schillernde Mischfarbe in ein schönes reines Dunkelgrün über, wie es für die Resorcinprobe des β-Naphthochinon charakteristisch ist. Zusatz von Salpetersäure bewirkt darauf reine Rothfärbung, die besonders schön bei Schütteln mit Aether an diesem hervortritt. Zuweilen fällt übrigens auch am Naphthalinharne die

Rothfärbung durch Ammoniak so unbedeutend aus, dass bei der Resorcinprobe die Grünfärbung fast momentan einzutreten scheint. Manchmal tritt dann die Rothfärbung durch Alkalien in einem noch späteren Stadium allmählich immer deutlicher hervor.

An den meisten Naphthalinharnen, deren Veränderungen beim Stehen ich lange genug beobachtet habe, konnte ich das Auftreten von β-Naphthochinon, nachdem ich einmal darauf aufmerksam geworden war, durch die Resorcinprobe zu irgend einer Zeit nachweisen. Aber der Zeitpunkt, zu welchem dieser Nachweis gelingt, ist bei verschiedenen Harnen ein ausserordentlich verschiedener. In einem Falle trat derselbe schon 3 Tage, in einem zweiten 4 Tage nach der Entleerung des Harnes ein; meistens aber muss man erheblich länger darauf warten, und je länger die Essigsäure-Reaction ein positives Resultat giebt, um so später erfolgt der Eintritt des Gelingens der Resorcinprobe. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen 13, 14, 16 und mehr Tage bis dahin vergingen. Ist das β-Naphthochinon einmal durch die Resorcinprobe nachweisbar geworden, so gelingt der Nachweis auch ferner meistens so lange bis der Harn fast ganz schwarz oder doch dunkelschwarzbraun geworden ist und alle Zeichen hochgradiger Veränderung bemerken lässt.

Aber nicht immer ist mir der Nachweis des β-Naphthochinon selbst nach wochenlanger Beobachtung des Harnes durch directe Anwendung der Resorcinprobe auf denselben gelungen. Ich muss ausdrücklich hervorheben, dass die Probe nur dann beweisend ist, wenn die Grünfärbung nach dem Zusatze der Resorcinlösung und des Ammoniaks sofort oder nach dem erwähnten kurzen Zwischenstadium der Roth- oder Violettfärbung durch das Ammoniak eintritt. Ein allmähliches, erst nach Stunden deutlich werdendes Hervortreten der, dann meistens unreinen, Grünfärbung ist nicht charakteristisch. Ebenso muss auch beim Zusatze der Salpetersäure eine reine hell kirschrothe Farbe auftreten: orangerothe Färbung ist nicht sicher beweisend.[1]) Wenn aber der directe Nachweis

[1]) Auch Resorcinlösung allein, mit Ammoniak versetzt, nimmt allmählich, d. h. nach Verlauf von Stunden, eine unrein gelbgrüne Farbe an; ebenso β-Naphthollösung bei Zusatz von Resorcin und Ammoniak. Letztere wird dann auf Zusatz von Salpetersäure orangeroth, welche Farbe namentlich beim Ausschütteln mit Aether deutlich an diesem hervortritt.

im Harne durch die Resorcinprobe nicht gelingt, dann ist es doch meistens leicht, in dem geeigneten Stadium, d. h. also nach Beendigung des Stadiums der Essigsäure-Reaction, das β-Naphthochinon aus dem Harne zu isoliren und nun die Resorcinprobe mit der reinen oder annähernd reinen Substanz in befriedigender Weise auszuführen. Es geschieht dies am besten durch einfaches Ausschütteln des Harnes mit Aether. Freilich geht dabei vielleicht nicht alles β-Naphthochinon in den Aether über, aber man erhält doch fast immer genug davon in der ätherischen Lösung, um die Resorcinprobe damit in überzeugender Weise anzustellen. Vom frischen Harne giebt auch der ätherische Auszug, um das hier noch ausdrücklich hervorzuheben, die Reaction nicht. Aus welchem Bestandtheile des Naphthalinharnes das β-Naphthochinon so spontan hervorgeht, habe ich nicht ermitteln können.

Ich könnte noch einige weitere Reactionen anführen, die ich gelegentlich am Naphthalinharne beobachtet habe. Doch unterlasse ich es, theils weil sie nicht constant auftraten, theils weil ich sie nicht sicher zu deuten weiss

Für den practischen Arzt, dem es vor Allem unter Umständen darauf ankommen wird, festzustellen, ob das von ihm verordnete Naphthalin von dem Kranken auch wirklich genommen sei, eignen sich zu diesem Zwecke besonders die Penzoldt'sche Probe und der Nachweis der blauen Fluorescenz bei Zusatz von Ammoniak oder Natronlauge, weil beide am frischen Harne sich ausführen lassen. Eventuell wäre die Chlorkalkprobe mit nachfolgender Resorcinreaction zu verwenden, die sich ja mit geringen Hülfsmitteln ausführen lässt.

Nachträge und Ergänzungen.

1. Wenn nur einmal 0,5—0,6 Naphthalin eingeführt wurde, zeigte der Harn, welcher $2^1/_2$ Stunden nach dem Einnehmen des Mittels entleert wurde, oft schon sehr deutlich die blaue Fluorescenz bei Zusatz von Alkali und gab ein positives Resultat bei der Penzoldt'schen und der Chlorkalkprobe, sowie später bei der Essig-

säure- und der Resorcinreaction. Die Körper, welche diese Reactionen bedingen, erscheinen also sehr rasch im Harn.

2. Nach einmaliger Einführung kleiner Dosen Naphthalin (0,5 bis 0,6) fand ich häufiger bei der Penzoldt'schen Probe das Verhalten, welches nach Lesnik und Nencki der β-Naphtholglycuronsäure eigenthümlich ist, also Grünfärbung nur an der Berührungsschicht zwischen Harn und Schwefelsäure, dagegen bei anhaltendem Gebrauche derselben Dosen (mehrmals täglich) häufiger gleichmäfsige Grünfärbung der ganzen Harnportion entsprechend dem Verhalten der α-Naphtholglycuronsäure.

3. Ehe an dem Naphthalinharne das sofortige Gelingen der Resorcinprobe die Gegenwart fertig gebildeten β-Naphthochinons anzeigt, beobachtet man zuweilen ein Stadium, in welchem beim Zusatze von Ammoniak zu dem mit Resorcinlösung versetzten Harn nur an der Oberfläche Grünfärbung und bei leisem Umschütteln unreine Grünfärbung der Probe eintritt, während kräftiges Schütteln mit Luft sofortigen Eintritt reiner Grünfärbung der ganzen Probe zur Folge hat. In solchem Falle sieht man auch zuweilen erst beim Umschütteln zunächst Roth- oder Violettfärbung durch das Ammoniak dem Eintritte der Grünfärbung voraufgehen, während ohne Schütteln von Rothfärbung nichts zu bemerken ist.

Discussion.

Herr Penzoldt (Erlangen):

Ich kann mich den letzten Worten des Herrn Vortragenden für meine Person nur anschliessen, dass nämlich auch ich mit der Reaction, die ich zuerst gefunden habe, nichts weiter gewollt habe, als eine leicht ausführbare, für die Praxis geeignete Methode zu finden. Dann war ich natürlich, soweit meine geringen Kenntnisse in der Chemie es erlaubten, bestrebt, dahinter zu kommen, in welche Gruppe der Naphthalinderivate der Körper wohl gehören könnte. Die weitere Untersuchung hat dann mein College Otto Fischer in der sehr einfachen und, wie ich zugebe, auch etwas unvollkommenen Weise fortgesetzt, dass diejenigen Naphthalinderivate, welche zur Verfügung standen, auf diese Reaction geprüft wurden. Da ergab sich, dass das β-Naphthol diese Reaction zeigte. Deshalb habe ich es als möglich hingestellt, dass dieser Körper die Veranlassung der Reaction sein möchte; aber den bestimmten Nachweis, dass derselbe es ist, habe ich weder liefern wollen noch können.

XXIII.

Fortpflanzung des Wuthgiftes längs der Nerven und Pasteur's Schutzimpfungen.

Von

Professor Dr. **Cantani** (Neapel).

Hochverehrte Herren! Der Streit, den Pasteur's Schutzimpfungen gegen die Hundswuth in der ganzen Welt hervorgerufen haben, und namentlich der Vorwurf, dass dieselben jeder experimentellen Basis entbehrten, da nach v. Frisch's Versuchen die meisten, ja fast alle subdural mit Wuthgift inoculirten Thiere nach mehr oder weniger regelmäfsiger Incubation der Krankheit erlagen, während die Statistik der Schutzimpfungen nur sehr wenige Verluste ergab, im Vergleich zu denen, die man nach den bisherigen Statistiken auch der vorsichtigsten Autoren über Wuthkrankheit beim Menschen hätte erwarten müssen, bestimmte mich, dieser Frage meine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Aufrichtig gesagt, schien es mir vor Allem, dass v. Frisch's Versuchsergebnisse nicht die Deutung zuliessen, Pasteur's Schutzimpfungen müssten ohne allen Erfolg, ja, möglicherweise könnten sie sogar schädlich sein.

Wenn man ein dem gewöhnlichen Strassengifte viel an Stärke überlegenes, das sogenannte fixe Virus, einem Hunde oder Kaninchen in den Subarachnoidealraum spritzt, und es also in die nächste Nähe der Nervencentra selbst bringt, welche der Hauptsitz der Krankheit, und einmal erkrankt, die Ursache der schwersten Symptome und des Todes sind, so schien mir, dass zwischen derlei Versuchen und einem

gewöhnlichen, noch so tiefen Bisse eines wüthenden Hundes gar kein Vergleich zu machen ist, und dass jene Versuche hiermit nicht zur Lösung der Frage verwerthet werden dürfen. Der Biss verletzt ja immer nur die Peripherie des Körpers, von der das Virus auf mehr oder weniger Umwegen erst zu den Nervencentreen gelangen muss, und auch nicht immer zu gelangen braucht, namentlich, wenn es auf dem Wege des Blutes oder der Lymphe dahin gelangen sollte. Es wird ja kein Mensch wie kein Thier in das Gehirn oder in die Hirnhäute gebissen, während bei v. Frisch's Versuchen das Virus eben unter die harte Hirnhaut gebracht wird, und bei einem solchen Verfahren überhaupt von einer Präventivbehandlung keine Rede mehr sein kann, auch weil zu wenig Zeit zur Wirkung jeder Behandlungsweise übrig bleibt.

Ich wollte nun die Thiere in eine dem natürlichen Vorgehen beim Hundebisse ähnlichere Lage bringen, und da die Pasteur zwar gelungene, aber doch fast regelmäfsig misslingende Hervorrufung der Wuthkrankheit durch Injection des Virus in die Venen, wohl die Fälle erklären kann, in welchen der Ausbruch der Krankheit kurze Zeit, d. h. nur etwa 2 Wochen nach dem Bisse erfolgt, nicht aber jene, in welchen die Krankheit erst nach 40 Tagen oder sogar nach 2—3 Monaten ausbricht, so handelte es sich darum, einen andern Fortpflanzungsweg des Wuthgiftes ausfindig zu machen — und, von diesbezüglichen Muthmafsungen älterer Autoren abgesehen, schien das Nervensystem am besten hierzu zu dienen, weil das Virus sich eben in den Nervencentreen ansiedelt, also sich in diesen gleichsam beim lebenden Thiere cultivirt, während ja noch kein künstliches Nährterrain gefunden wurde, in welchem der noch nicht isolirte Microb gezogen und isolirt werden könnte.

Die Versuche wurden nun in mehreren Reihen in meinem Laboratorium von den Herren Di Vestea und Zagari angestellt und von mir überwacht. Die Resultate waren, kurz gefasst, folgende:

Kaninchen, welchen das Wuthgift, Strassenvirus oder sogenanntes fixes Virus, in den Stamm[1]) des Nervus ischiadicus oder Nervus me-

[1]) Es sei bemerkt, dass der Versuch nicht mehr so sicher gelingt, wenn die Infection statt in den Stamm, in die Nervenscheide ausgeführt wird.

dianus eingespritzt wurde, starben nach 10—20 Tagen an entwickelter Wuthkrankheit, und ebenso in der Mehrzahl der Fälle die Hunde.

Kaninchen, welche nach Injection des Wuthgiftes in denselben Nervenstamm mehrere Tage vor dem erwarteten Ausbruche der Krankheit getödtet wurden, z. B. am 4. bis 6. Tage nach der Inoculation (je nachdem es sich um fixes oder Strassenvirus handelte), zeigten blos die Cauda equina oder den unteren Theil des Rückenmarkes virulent, während der obere Theil desselben nicht virulent war, d. h. in den Subarachnoidealraum eines andern Kaninchens eingespritzt, ohne Erfolg blieb. Dagegen zeigten die Thiere, welchen das Wuthgift in den Stamm des Nervus medianus eingespritzt wurde, wenn sie gleichfalls vor Ausbruch der Krankheit getödtet wurden, das verlängerte Rückenmark virulent, während der untere Theil des Rückenmarkes nicht virulent war.

Bei Kaninchen, welchen der linke Ischiadicus mit Wuthgift inoculirt und das Rückenmark etwas unter der Hälfte durchgeschnitten worden, blieb die oberere Hälfte des Rückenmarkes von der Virulenz verschont, während die unter dem Schnitte gelegene virulent war, und auch der rechte Ischiadicus anderen Kaninchen subdural injicirt, die Wuthkrankheit hervorbrachte.

Bei Kaninchen, welchen ein Nervus medianus inoculirt und das Rückenmark durchgeschnitten wurde, zeigte sich nach dem erfolgten Tode durch Wuthkrankheit bloss die obere Hälfte des Rückenmarkes virulent, die untere nicht.

Auch bei subdural inoculirten Kaninchen, denen das Rückenmark durchgeschnitten worden, war nach dem Tode die untere Hälfte des Rückenmarkes nicht virulent.

Alle diese Versuche beweisen also, dass sich das Wuthgift mit Sicherheit längs der Nervenstämme fortpflanzt, und zwar nicht nur in centripetalem Sinne, sondern, wie es die Inoculation eines Ischiadicus mit Durchschneidung des Rückenmarkes und Erkrankung auch des anderen nicht inoculirten Ischiadicus beweist, auch in centrifugalem Sinne. Und ich bin von der Ueberzeugung durchdrungen, dass beim gewöhnlichen Bisse wüthender Thiere die Infection durch das im Speichel enthaltene Wuthgift regelmäfsig nicht mittelst des Blutes, sondern mittelst der Nervenbahn erfolgt, was auch die verschiedene und im Allgemeinen lange Dauer der

Incubation erklärt. Damit meine ich nicht, die Möglichkeit der Infection auch mittelst der Blutbahn auszuschliessen: doch glaube ich, dass in den Fällen, in welchen das Blut das Wuthvirus in das verlängerte Mark bringt, die Krankheit in viel kürzerer Zeit nach dem Bisse zum Ausbruche kommen muss, und sind wahrscheinlich die Fälle ganz kurzer Incubation dieses Ursprunges.

Auch klinisch konnte ich Beiträge zur Bestätigung der Fortpflanzung des Virus rabicum längs der Nervenbahnen sammeln. In den zwei von mir voriges Jahr auf die Klinik aufgenommenen wuthkranken Menschen hatte der eine, der am Unterschenkel gebissen worden war, die paralytische Form der Wuthkrankheit, während der andere, der, wie es bei Menschen am häufigsten vorkommt, in die Hände gebissen war, die rasende, convulsive Form darbot.

Unter den bisher angestellten Versuchen wich bis jetzt blos einer ab. Es handelte sich um ein Kaninchen, welches nach Inoculation des linken Ischiadicus und Trennung des Rückenmarkes sich noch am 11. Tage, von der durch die Rückenmarksverletzung nothwendigen Paraplegie abgesehen, augenscheinlich wohl befand, während die vier Controlthiere bereits sämmtlich gestorben waren. Bei diesem Thiere wurde ein Stück des rechten Ischiadicus excidirt und dieses mittelst Ueberimpfung auf andere Kaninchen virulent gefunden, wie dies zu erwarten war. Aber vier Tage später starb das Thier, und es wurde auch das verlängerte Mark virulent gefunden. Hier schien mir anfangs nur möglich, anzunehmen, dass von der inficirten unteren Körperhälfte des Thieres Virus mittelst der Blutbahn nachträglich in den Bulbus gelangt sei und so diesen virulent gemacht habe. Das Blut kann ja gewiss aufgenommenes Virus nicht in den Nervencentren deponiren, und somit kann auch die Injection in Venen ohne allen Erfolg bleiben, wie sie zufällig auch, nach Deposition in den Nervencentren, rasch, oder nach der in entfernt gelegene Nervenstämme, erst spät zur Wutherkrankung führen kann. Aber nachträgliche Versuche zeigten, dass dem nicht so war, und dass die anfängliche Erklärungsweise der beobachteten Thatsache nicht zutraf. Wenn nämlich nach Durchschneidung des Rückenmarkes die sich gegenüberstehenden Schnittflächen durch einen antiseptischen Wattepfropf auseinandergehalten

wurden, so dass ihre Berührung verhütet wurde, kam es nie mehr zu einer Virusreproduction in derjenigen Hälfte des Rückenmarkes, welche der Schnitt vor dem Fortschreiten des Virus beschützte: während in einigen der Fälle, in denen diese Vorsicht, d. h. die Separirung der Schnittflächen mittelst eines indifferenten Diaphragma's ausser Acht gelassen wurde, die in Frage stehende Beobachtung der Virulenz in der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte sich wiederholte. Dies liefert nur einen neuen Beweis für die regelmäfsige Verbreitung des Wuthgiftes längs der Nervenbahnen, während andere Versuche Zagari's, betreffend die Uebertragung des Wuthvirus von der Mutter auf den Foetus mittelst der Placenta, welche sämmtlich negativen Erfolg hatten, die Annahme einer Verbreitung mittelst des Blutes nicht stützen.

Unsere Versuche hatten aber auch eine practische Seite, von der sie betrachtet zu werden verdienen. Sie munterten uns auf, die Schutzimpfungen nach Pasteur's Methode an Thieren zu prüfen, welche durch Inoculation eines peripherischen Nerven, statt durch subdurale Inoculation inficirt, sich in dem natürlichen Bissvorgange ähnlicheren Verhältnissen befinden.

Und diesbezüglich ist es gewiss interessant, dass selbst Kaninchen, die für das Wuthgift so sehr empfängliche Thiere sind, wenn sie mit dem sogenannten Strassenvirus im Ischiadicus inoculirt wurden, nach Behandlung mit Pasteur's präventiven Injectionen grossentheils am Leben erhalten wurden, während sie ohne diese Behandlung sämmtlich zu Grunde gingen. Die Zahl der so behandelten Kaninchen belief sich auf 8, wovon 6 erhalten blieben, und nur 2 an der Wuthkrankheit starben.

Mit diesen Versuchen ist es also auch gelungen, der Pasteur'schen Methode die ihr mehrseits geleugnete experimentelle Basis auf einem evident sichereren Wege zu schaffen, als dies bisher selbst in Paris der Fall gewesen. Wenn die Schutzimpfungen den Organismus für das chemische Wuthgift adaptiren, und dessen Ansiedelung und Vervielfältigung in den Nervencentren verhüten sollen, so muss dem Körper die Zeit gelassen werden, die dazu nöthig ist, und dies thun die Subduralinjectionen gewiss nicht, während die peripherischen Inocu-

lationen, gleich dem Bisse, dieses eher thun können. Hieraus erklärt sich auch, dass tiefe Bisswunden grössere Gefahr geben und den präventiven Injectionen mehr widerstehen, als die oberflächlichen, die kleinere Nervenzweige interessiren und daher längere Zeit dazu brauchen, bis das Virus die Centra erreicht.[1])

[1]) Die Resultate unserer diesbezüglichen Untersuchungen sind grossentheils schon im August- und Septemberheft 1887 des Giornale internatizionale di Scienze mediche (Neapel bei Detken) veröffentlicht, und mehrere derselben später durch die Untersuchungen des Herrn Dr. Bardach in Odessa bestätigt worden.

XXIV.

Demonstration von Präparaten aus dem Gehirne Choreatischer.

Von

Professor **Paul Flechsig** (Leipzig).

In vier Fällen perniciöser mit Delirium acutum combinirter Chorea, welche Individuen von 18—22 Jahren betrafen, fand sich in durchaus übereinstimmender Weise beiderseits der Globus pallidus des Linsenkernes erkrankt, während sonst in den macroscopisch scheinbar „normalen" Gehirnen irgend welche besondere Veränderungen nicht nachweisbar waren. Die genannten Theile der Linsenkerne (nicht die Putamina) lassen in den Lymphscheiden der Blutgefässe, besonders auch der Capillaren, zahlreiche stark lichtbrechende Körperchen von kugliger Form erkennen, welche reihenweise geordnet oder auch maulbeerförmige Conglomerate bildend, ihrer Gestalt etc. nach vielfach Concrementen von kohlensaurem Kalke gleichen. Indess gelang es nicht, aus denselben durch Zusatz von Salzsäure etc. Kohlensäure zu entwickeln. Bei Behandlung mit Säuren, Alkalien etc. tritt eine deutlich geschichtete Structur hervor; im Uebrigen erweisen sich die Körperchen sehr resistent gegen chemische Einflüsse, so dass sie in ihren Reactionen theilweise dem „Hyalin" Recklinghausen's entsprechen.

Die fraglichen Körperchen sind bereits von Elischer in dem von ihm ausführlich beschriebenen Falle von Chorea gefunden und abgebildet worden, ohne dass derselbe indess besonderes Gewicht

auf sie gelegt hätte (er bezeichnet sie als „Perltröpfchen“ und betrachtet die grösseren geschichteten Exemplare als „Amyloidkörper“). Nachdem nun Dr. Jakowenko (aus Twer) in meinem Laboratorium ihr regelmässiges Vorkommen bei perniciöser Chorea (mit Delirium acutum) und zwar ausschliesslich im Globus pallidus der Linsenkerne nachgewiesen hat, gewinnen die fraglichen Gebilde ein hervorragendes Interesse für die Theorie dieser „Neurose“ und dies um so mehr, als man dieselben Stellen des Gehirns bei verschiedenen Vergiftungen (besonders Kohlendunst-Vergiftung) isolirt erkrankt gefunden hat. Die demonstrirten (von Dr. Jakowenko angefertigten) Präparate, welche die beschriebenen Körperchen in durchaus übereinstimmender Weise zeigen, sind den Gehirnen dreier verschiedener Individuen entnommen.

Vorträge

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.*)

XXV.

Zur Therapie des Morbus Basedowii.

Von

Prof. Dr. **Berthold Stiller** (Budapest).

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich einem gewissen Misstrauen nicht entgehen werde, wenn ich mit einem therapeutischen Vorschlage herantrete, dessen ganze empirische Begründung sich auf nicht mehr als zwei Fälle berufen kann. Bin ich doch selbst empfindlich genug gegen unausgereifte Erfahrungen, die sich für fertig geben; ja, hatte ich doch selbst Gelegenheit genug, selbst scheinbar gut begründete und von bewährten Namen ausgehende Empfehlungen erfolgreicher Methoden unter meiner nachprüfenden Hand in Nebel zerfliessen zu sehen. Ja, das Misstrauen gegen meinen Verschlag wäre um so berechtigter, da er nicht nur, wie gesagt, blos durch zwei Fälle begründet erscheint, sondern auch in directem Gegensatze zu einem allgemein acceptirten therapeutischen Grundsatze steht, wie Sie bald sehen werden. Und doch sind meine beiden Fälle so eclatant, die Curerfolge so unzweifelhaft, dass ich nicht anstehe, deren weitere Prüfung dringend zu empfehlen.

Mein erster Fall betrifft eine Frau L., Gattin eines Grossindustriellen, welche seit dem Jahre 1872 in meiner Behandlung

*) Dieselben sind, da die Herrn Verfasser verhindert waren, persönlich zu erscheinen, im Manuscript eingesandt worden.

steht. Zwei Jahre früher wurde durch Oppolzer bei ihr M. Basedowii constatirt. Eine überaus zärtliche Gattin und Mutter, mit der Sorge für 9 Kinder belastet, früher vielen Schwankungen der materiellen Verhältnisse unterworfen, von Katastrophen in der eigenen Familie heimgesucht, ward ihr von Haus aus schwaches Nervensystem endlich zerrüttet, und aus hysterisch-neurasthenischen Anfängen ein wohl entwickelter M. Basedowii hervorgerufen. Patientin wurde neben mir von meinem Collegen Ketli mittelst Galvanisation des Sympathicus behandelt, was ihr immer momentane Erleichterung brachte, doch ohne dass wir irgend eine erhebliche Besserung erzielen konnten. Neben den specifischen Symptomen war eine Hypertrophie beider Herzhälften mit einem, offenbar von einer relativen Insufficienz der Mitralis abzuleitenden systolischen Geräusche nachzuweisen. Im Sommer wurde sie in's Salzkammergut oder anderswo hin auf mittlere Höhen geschickt, wo auch leichte hydropathische Proceduren vorgenommen wurden, ohne irgend einen wirklichen Erfolg zu erzielen. Von jeher ein grosser Verehrer der Höhenluft, schickte ich sie 1874 nach Preblau in Kärnthen, einem ruhigen Orte, etwa 1000 m hoch liegend. Meine Ferienwanderung brachte mich zufällig auch dahin, und da war ich sehr angenehm überrascht ihren bisher nicht unter 120 zählenden Puls daselbst constant auf 70—72 zu finden. Auch Struma und Exophthalmus waren fast ganz zurückgegangen. Sie verbrachte auch den nächsten Sommer dort mit demselben günstigen Erfolge. Der Winter und der häusliche Herd brachten freilich immer wieder eine Verschlimmerung Die nächsten Jahre wurden wieder, vorwiegend wegen der mangelhaften Verpflegung in Preblau, an anderen niedriger gelegenen Sommerfrischen verbracht, mit offenbarem Misserfolge.

1879 trat im Winter eine so bedeutende Verschlimmerung auf, dass sich zum ersten Male Stauungserscheinungen von Seite des stark dilatirten Herzens geltend machten. Wir wagten nicht, sie wegzuschicken, sondern liessen sie mit Beginn der bessern Jahreszeit eine Wohnung auf dem Schwabenberge beziehen, einer Sommerfrische in den Ofener Bergen, in unmittelbarer Nähe der Stadt, in einer Höhe von nahezu 500 m über der Meeresfläche. Doch auch hier machte die Herzschwäche rapide Fortschritte. Die percutorisch nach-

weisbare Dilatation des Herzens steigerte sich, mächtiges Anasarca bis zu den Lenden, Ascites, Hydrothorax und Hydropericardium. Stauungsniere mit Albuminurie entwickelten sich in rapider Weise; dabei war als merkwürdiges Symptom eine ungewöhnliche Erweiterung aller Arterien vorhanden, sodass die Carotiden als kleinfingerdicke Stränge erschienen. Das Gesammtbefinden war entsprechend diesem Zustande ein trostloses, wie wir es im Terminalstadium der Herzkrankheiten so oft mit dem Kranken durchleiden. Digitalis versagte vollständig.

Ich sowohl, als andere zugezogene Collegen, erklärten eines Tages dem verzweifelten Manne, dass unter solchen Umständen nichts mehr zu hoffen sei. Der Mann aber, ein ebenso zärtlicher Gatte, wie energischer Character, wollte sich in diesen trostlosen Ausspruch nicht finden, sondern drang unablässig in mich, zu dem er unbedingtes Vertrauen hatte, irgend eine Rettungsthat zu unternehmen. So gedrängt und gestachelt machte ich ihm endlich ganz contre coeur den Vorschlag, auf Grund unserer günstigen Erfahrungen in Preblau die Kranke auf eine ähnliche Höhe zu bringen. Der nächst zu erreichende Ort von 1000 m Höhe war Schmecks in den Karpathen. Ich verhehlte dem Manne nicht, dass es der gewagteste Versuch sei, und dass ihm die Kranke auf dem Wege sterben könne. Dadurch liess er sich nicht abhalten, da wir sie ja ohnedies verloren gaben. Es war eine ganze Expedition, sie zum Bahnhofe zu bringen, und unter grosser Escorte in einen Salonwagen zu installiren. Sie hielt die Reise aus und kam nach 2 Monaten auffallend ergraut, aber schlank und frisch, ohne Spur von Hydrops und Basedow, als Wunderproduct von Schmecks, nach Hause zurück. Seitdem ist Wassersucht bis heute nicht wieder aufgetreten.

Die nächsten Sommer verlebte sie theils in den Karpathen, theils im Pusterthale in Tyrol, also in noch grösserer Seehöhe, und brachte immer für einige Zeit wieder Kräftigung nach Hause. Zwei Sommer aus äusserlichen Gründen in etwas geringerer Höhe verlebt, in St. Radegund und Aussee, also nur um 300 m tiefer, machten sich entschieden durch schlechteres Befinden geltend.

Zu erwähnen wären aus den letzten Jahren folgende eigenthümliche Complicationen. Schon vor der hydropischen Erkrankung er-

schienen zeitweise an verschiedenen Körperstellen, besonders am Rücken, umschriebene Schwellungen, meist von rundlicher Form, ein Kugelsegment darstellend, etwa von der Peripherie eines Kindskopfes, Die teigige Consistenz, die normale Hautfärbung, die Schmerzlosigkeit, und das Verschwinden nach 12--24 Stunden, lassen diese Schwellungen als acute circumscripte Oedeme auffassen, welche wahrscheinlich auf vasomotorischer Lähmung beruhten. Offenbar ebenfalls auf vasomotorische Störungen müssen die 1881 häufig auftretenden und nach $^1/_4$—$^1/_2$ stündiger Dauer wieder verschwindenden aphathischen Anfälle zurückgeführt werden. Dieselben sind seitdem nicht wiedergekehrt. Im Winter 1883 wurde Patientin nach der Riviera geschickt, wo sie einen nach ihrer Aussage apoplectischen Anfall bei vollkommen erhaltenem Bewusstsein erlitt, der sich aber als ausschliessliche Gefühlsstörung an der rechten Körperhälfte ohne die geringste motorische Abweichung erwies, und dessen Folgen als Panzergefühl, neuralgische Schmerzen und Parästhesien, besonders an der rechten Seite des Stammes, viel weniger an Kopf und Extremitäten, noch heute fühlbar sind. Ich weiss nicht, ob ich mir erlauben darf, als Quelle dieser eigenthümlichen Affection eine Embolie oder Hämorrhagie im hinteren Theile der linken inneren Kapsel anzunehmen.

Wir sind noch nicht zu Ende. Im vorletzten Winter trat bei unveränderter beiderseitiger Herzhypertrophie mit systolischem Geräusche an der Herzspitze — ein Befund, wie er seit Jahren feststeht — eine sehr bedrohliche Aenderung der Herzaction ein, nämlich ein vollständiges Delirium cordis mit regellosester Arhythmie, äusserst schwachem, meist an 130 zählendem Pulse, und einer Dyspnoë, dass sich jede Bewegung verbot. Struma und Exophthalmus waren nicht nachzuweisen, ebenso wenig die Incoordination der oberen Augenlider. Der monatelange bedrohliche Zustand ging mit Verfall des Appetits, der Kräfte und des Aussehens einher; die Kranke war auf einmal alt geworden. Ich schickte sie nun letzten Sommer, sobald es anging, wieder nach Schmecks, und sie kam wieder derartig gekräftigt zurück, dass sie im Herbste eine dreimonatliche Krankheit ihres Gatten und den Tod ihrer einzigen Schwiegertochter durchmachen konnte, ohne aus dem Gleichgewicht zu gerathen.

Man kann sich denken, mit welcher Spannung ich nach dieser frappanten Erfahrung jahrelang auf einen passenden Fall wartete, um das Experiment zu wiederholen, und mich zu überzeugen, dass der glänzende Erfolg nicht blos eine individuelle Ausnahme war. Fälle von Basedow sah ich wohl genug, aber entweder arme Spitalskranke, die kein Reisegeld hatten, oder leichtere frische Fälle, deren Besserung nichts Auffallendes hat. Endlich kam 1886 der ersehnte Fall mit allen nöthigen Attributen.

Er betrifft eine Frau D., Kaufmannsgattin, etwa 43 Jahre alt, welche seit 14 Jahren in meiner Behandlung steht. Patientin, Mutter zweier Söhne, in guten gleichmäfsigen Verhältnissen, ist eine von Natur höchst neurasthenische Frau, welche sich aber durch seltene moralische Kraft und ungewöhnliche Energie in Befolgung des ihr empfohlenen Luft- und Bewegungsregimens in vollkommenem Gleichgewicht und Frische erhält. Der erste Frühlingstag findet sie in ihrer Sommerwohnung, sie ist in jedem Wetter auf der Strasse, und machte wiederholt ganz allein die Reise nech Helgoland. Von ihren Nerven wusste ihre Familie nie etwas, und auch ich errieth sie mehr, als dass sie sich mir aufdrängten. 1883 wurde sie durch einen Anfall von acuter Neurasthenie, wie ich ihn nicht oft gesehen habe, niedergeworfen; vollständige Anorexie, Erbrechen, Schlaflosigkeit, verdüsterte Stimmung, complicirt mit einem zufälligen diffusen Bronchialcatarrh, brachten sie in kurzer Zeit so herab, dass sie einer Phthisica in ultimis glich. Sie musste etwa 7 Wochen das Bett hüten, erholte sich aber bei wiedergewonnener Energie sehr bald.

Im März 1886 entwickelte sich ganz acut ein M. Basedowii mit allen Symptomen. Nach wenigen Wochen schon war eine Dilatation beider Herzhälften, besonders der linken, nachweisbar, und gar bald trat Anasarca und geringer Ascites auf. Ich schickte sie zeitlich im Frühjahre in ein Sanatorium bei Graz, um sie aus dem Hause zu bringen, und zwar mit der stricten Weisung, mit Eintritt der Sommerwärme in's Pusterthal zu gehen. Doch blieb sie aus mir unbekannten Gründen in Graz bis Mitte September, und kam mit mächtigem Anasarca, grossem Ascites, Hydrothorax, enormer Herzdilatation und systolischem Geräusche, sowie mit den Basedowischen Erscheinungen zurück. Durch Bettruhe und Digitalis

mit Chinin gelang es mir, die Oedeme fast zu beseitigen, auch Struma und Exophthalmus traten ein wenig zurück, doch der Ascites und der beiderseitige Hydrothorax blieben unbeeinflusst, und mit Aussetzen der Digitalis stieg der Puls gleich wieder von 80 auf 120 Schläge. Auch die übrigen Symptome fingen wieder an zuzunehmen. Das heftig schlagende Herz reichte vom rechten Sternalrande bis zur vordern linken Axillarlinie, systolisches Geräusch über der ganzen linken Herzgegend, Leber bis zur horizontalen Nabellinie; ja, bald stellte sich systolische Pulsation der Leber nnd der rechten Jugularis ein, also neben der schon bestehenden relativen Insufficienz der Mitralis auch die der Tricuspidalis in Folge der zunehmenden Dilatation. Das Anasarca stieg bis zu seiner alten Höhe.

Eingedenk meines ersten Falles schickte ich die Kranke im October 1886 nach Schmecks, um dort zu überwintern; also ein noch verschärftes Experiment. Sie fragte mich, was sie dort zu thun habe; ich sagte ihr: so viel als möglich Luft schöpfen. Das that sie nun auch mit gewohnter Energie. Des Gehens unfähig, lag sie den ganzen Tag in Pelze eingehüllt auf dem Balcon, und bei zunehmender Besserung machte sie stundenlange Schlittenfahrten in der Umgegend. Sie kam im April 1887 zurück in so blühendem Aussehen, dass die sonst zarte Frau ohne Uebertreibung um 10 Jahre verjüngt erschien. Sie behauptete, in ihrem Leben noch nie so gut ausgesehen zu haben, nur glaubte sie, noch immer geschwollen zu sein, was sich als bei ihr ungewohnter strammer Panniculus ergab. Die Herzdämpfung überraschend verkleinert, Töne rein, Leber normal, weder Struma, noch Exophthalmus. Seitdem bis heute ist sie durchaus wohl, vorzüglich gefärbt und genährt, und hat sich nur vor schwerer Hausarbeit zu hüten, an welche sie als unbändige Hausfrau gewöhnt war. Letzten Sommer verbrachte sie mit ihrem immer noch vergrösserten Herzen in Bad Innichen in Tyrol, auf einer Höhe von 1500 m, und konnte mir nicht genug von ihrem dortigen behaglichen Befinden erzählen.

Ich habe diesen beiden Fällen nur hinzuzufügen, dass mein College, Professor Ketli, der die erste Kranke mit mir behandelte, ebenfalls vorzügliche Erfolge bei M. Basedowii von dem Aufenthalte in den Karpathen gesehen hat, doch waren es ausschliesslich nicht hydropische Kranke. —

Ich habe es für meine Pflicht gehalten, diese günstigen, ja überraschenden Resultate zur Kenntniss der Collegen zu bringen, und sie zur Prüfung der Sache dringend aufzufordern. Es fällt mir nicht ein, für diese Erfolge die theoretischen Begründungen zu suchen; die physiologischen Wirkungen des Höhenklimas sind gewiss viel zu complicirt, als dass die bisherigen so zahlreichen Untersuchungen über die Wirkungen der verdünnten Luft auf mehr als nur einen kleinen Bruchtheil der Gesammtwirkung des Höhenklimas ihr Licht werfen könnten.

Zudem sind die Resultate dieser Untersuchungen, insbesondere in Betreff der Einwirkung auf die Circulation, nicht nur mangelhaft, sondern auch widersprechend. Fränkel und Geppert, welche die Untersuchungen von Jourdanet und Paul Bert sorgfältig nachgeprüft und rectificirt haben, negiren für eine verdünnte Luft, welche einer Höhe von 1000 m entspricht, jede bleibende Einwirkung auf die Circulation, besonders auf den Blutdruck. Hofmann bespricht in seiner vorzüglichen allgemeinen Therapie den Einfluss des Höhenklimas auf Herzkranke, und findet in der erhöhten Pulsfrequenz, welche Brehmer als ein Uebungsmoment des Herzens ansieht, durchaus nicht einen kräftigenden Einfluss auf dasselbe. Die vermehrte Wasserabgabe in der trockneren und kühleren Bergluft bedeutet nach ihm vermehrte Wärmeproduction, daher vermehrte Herzarbeit. Als Schonungsmoment für das Herz treten nach ihm nur die tieferen Inspirationen ein, durch welche die Ansaugung des Blutes in den Thorax, und daher die Circulation in den Lungen befördert wird. Jedenfalls hält er bei eingetretener Incompensation die Höhenluft für contraindicirt. Der einzige Waldenburg findet auf Grund seiner Versuche mit verdünnter Luft alle ihre Wirkungen für herzstärkende, und empfiehlt daher theoretisch Herzkranken den Aufenthalt in Höhenluft, ohne deutlich auszusprechen, ob auch im Stadium der Incompensation.

Jedenfalls gilt es unter den practischen Aerzten als Axiom, dass Herzkranke in diesem Stadium nicht an höhere Orte zu schicken sind. Es fragt sich nun angesichts meiner mitgetheilten Erfahrungen, ob die Basedowische Herzaffection, trotzdem sie von ihrem nervösen Ursprunge abgelöst, ganz das selbstständige Bild der Herzerlahmung

mit allen ihren Folgen darstellt, doch noch mit einer Nabelschnur an ihrem neuropathischen Boden hängt, und eine Sonderstellung gegenüber anderen ab ovo organischen Herzkrankheiten beansprucht, oder nicht. Wenn ich es in meinem ersten Falle, ohne Rückhalt eines Präcedens, gewagt habe, eine hydropische Kranke fast in ultimis in hohe Bergluft zu schicken, so bin ich natürlich von dem Standpunkte dieser Sonderstellung der Basedowischen Herzaffection, ja, des Basedowischen Hydrops, ausgegangen, indem ich mir vorstellte, dass die schon erprobte günstige Wirkung auf die primären Basedowischen Erscheinungen hier selbst bei so weit gediehenen Folgen möglicher Weise noch zur Geltung kommen können. Für diese Auffassung spräche auch noch die Widerspenstigkeit der Basedowischen Herzsymptome, selbst des Hydrops, gegen die sonst so bewährte Digitalis.

Trotzdem möchte ich die ketzerische Frage aufwerfen, ob nicht auch bei anderen Herzkrankheiten im Stadium der Compensation Höhenluft mit Erfolg zu versuchen wäre? Um so mehr, da ähnliche Versuche bisher nicht vorliegen. Vielleicht bedarf es gar nicht des wagenden Experimentes, sondern nur der passiven Beobachtung; ich meine, dass Aerzte in hohen Stationen an dort wohnenden oder zufällig dort weilenden Herzkranken in dieser Richtung werthvolle Erfahrungen sammeln könnten.

XXVI.

Zur Diagnostik der Nierentumoren.

Von

Prof. Dr. **Berthold Stiller** (Budapest).

In der Diagnostik der Unterleibstumoren müssen wir bekanntlich, ebenso wie bei den Gehirnkrankheiten, von einem doppelten Gesichtspunkte ausgehen. Wir müssen nämlich vorerst die topographische Diagnose machen, das heisst zu ermitteln suchen, von welchem Organe die Krankheit ausgeht; um dann auf Grund anderer Stützpunkte zu erforschen, mit welchem Krankheitsprozesse wir zu thun haben, also die pathologische Diagnose festzustellen. Sehr oft ist am Krankenbette der Weg ein umgekehrter, wenn nämlich die pathologische Erkenntniss des Tumors so augenfällig ist, dass wir von dieser erst zur topographischen Diagnose zu schreiten gezwungen sind.

Die Parallelisirung der Bauchtumoren mit den Gehirnkrankheiten, die auf den ersten Blick sonderbar erscheinen mag, rechtfertigt sich durch die physiologische Thatsache, dass das Gehirn, ähnlich dem Unterleibe, im gewissen Sinne nicht ein einheitliches Organ, sondern so zu sagen nur einen Behälter verschiedener Organe von differenter Function darstellt; nur dass wir hier bei der topographischen Agnoscirung der Herderkrankungen blos auf die verschiedene Constellation functioneller Reizungs- und Ausfallsmomente angewiesen sind, während wir dort, neben allenfalls gestörter Function, zugleich der physikalischen Untersuchung zugängliche, handgreifliche Anhaltspunkte haben.

Um nun auf die Nierentumoren zu kommen, so wird ihre topo-

graphische Bestimmung, nämlich ihre Erkenntniss als Nierengeschwulst, durch folgende Zeichen ermöglicht:

1) Der Tumor nimmt nur eine Seite des Bauches ein, fast nie den ganzen Bauchraum, wie z. B. grosse Ovariencysten. Eine einzige Ausnahme bilden blos gewisse, rasch wachsende Nierentumoren kleiner Kinder, deren enger Bauchraum durch die wuchernde Geschwulst ganz ausgefüllt werden kann.

2) Der Tumor ist fast immer rundlich conturirt, zum Unterschiede von Milz- und Lebergeschwülsten, welche mit wenigen Ausnahmen immer eine kantige Grenze erkennen lassen.

3) Er kommt aus der unteren Brustapertur hervor, in Folge dessen die obere Grenze meist unzugänglich ist, während die übrigen Grenzflächen, besonders nach innen und unten, umgreifbar sind. Umgekehrt verhält es sich bei aus dem Becken aufsteigenden Tumoren, welche z. B. den Uterus oder die Ovarien betreffen. Diese Regel verliert natürlich ihre Geltung bei der nicht seltenen Dislocation des Nierentumors, welche ausnahmslos nach unten geschieht.

4) Ist er als retroperitoneale Geschwulst an der Hinterwand des Bauches fixirt, und daher weder activ, noch durch das inspiratorisch herabsteigende Zwerchfell beweglich. Dadurch unterscheidet er sich besonders von Tumoren jener Organe, welche dem Zwerchfelle direct anliegen, also von Geschwülsten der Leber, Milz und des Magens. Doch sind hier bemerkenswerthe Ausnahmen zu constatiren. Ein Nierentumor gewinnt nämlich ganz den Charakter eines Leber- oder Milztumors, wenn er dislocirt ist, in Folge dessen der respiratorische Einfluss des Zwerchfelles sich mittelbar durch die überliegenden Organe auch auf die Niere geltend macht. Der dislocirte Nierentumor kann aber auch fixirt sein, wodurch der retroperitoneale Charakter desselben erhalten bleibt; während er hingegen bei grösserer Mobilität sich dem Einflusse des Zwerchfelles entzieht und sich wie jeder andere intraperitoneale Tumor verhält.

Aber auch ohne Mobilisirung der Nierengeschwulst kann es Verhältnisse geben, die eine respiratorische Beweglichkeit des Tumors in Erscheinung treten lassen, welche freilich nur auf Täuschung beruht. Ich beobachtete grosse Hydronephrosen, welche zweifellos

fixirt waren, und doch ein starkes Herabsteigen der unteren Grenze bei jeder Inspiration wahrnehmen liessen. Dies kann eben nur bei grossen cystösen Geschwülsten der Niere vorkommen, bei Hydro- und Pyonephrosen, allenfalls bei Echinococcen, deren obere Grenze bis zum Zwerchfelle reicht, welches nun bei seiner inspiratorischen Contraction die Flüssigkeit in einer kräftigen Welle nach unten verdrängt und dadurch die freie untere Grenze vorbaucht, so dass man irrthümlich ein Herabsteigen des ganzen Tumors annehmen könnte. Bei festen Geschwülsten kommt dies auch dann nicht vor, wenn sie nach aufwärts bis zum Zwerchfelle reichen.

Andererseits wieder können direct subdiaphragmatische Tumoren ihre respiratorische Beweglichkeit einbüssen, wenn sie entweder so mächtig werden, dass die Muskelkraft des Zwerchfelles zu ihrer Locomotion nicht ausreicht, oder häufiger, wenn der Tumor bis zum Beckeneingange reicht und sich auf den Hüftknochen stemmt. Dies habe ich bei riesigen Milztumoren wiederholt constatiren können, während ich auch bei den grössten Lebertumoren nie die respiratorische Beweglichkeit vermisste, offenbar, weil die Angriffsfläche des Diaphragma auf die Leber eine unvergleichlich grössere und günstigere ist, um die Muskelaction desselben zur Geltung zu bringen, als bei der Milz; dort eine weite, sich genau an die Zwerchfells-Concavität anpassende Kugelfläche, hier blos die obere Kante und ein Theil der hinteren Fläche. Dazu kommt aber noch, dass es wohl wenige Lebertumoren gibt, die nach unten eine solche Ausdehnung erlangen, um sich an die Beckenschaufel zu stemmen und einfach dadurch die respiratorische Beweglichkeit unmöglich zu machen.

5) Wegen seiner retroperitonealen Lage ist der Nierentumor, so lange seine Grösse nicht bedeutend, ganz von den Därmen bedeckt; ist er so weit gewachsen, dass er bis an die vordere Bauchwand reicht, so schiebt er die Dünndärme nach innen, während die verticalen Theile des Colon meist über der Geschwulst verlaufen. Dies gilt besonders vom Colon descendens, während das Ascendens oft auch nach aussen geschoben wird, wo aber dann nothwendiger Weise die rechte Flexur mit einem Theile des Transversum sich über die Oberfläche des Tumors winden muss. Dieses Verhalten des Colon

zum Nierentumor unterscheidet diesen ganz charakteristisch von Milz-, Leber-, Gallenblasen-, Omental- und Ovarialtumoren. Selbst Kothgeschwülste, wie ich deren bis zu Kindskopfgrösse und Knorpelhärte sah, können hier in Betracht kommen. Ausnahmen von dieser Regel werden verständlich, wenn wir die mögliche verschiedene Länge des Mesocolon, die verschiedene Wachsthumsrichtung der Nierengeschwulst und die zeitliche oder späte entzündliche Adhaesion des Colon an den Tumor in Betracht ziehen.

6) Je nach den erwähnten Grössenverhältnissen und seiner daraus entspringenden Lage zum Darme, gibt der Nierentumor entweder nur tympanitischen Darmschall. ausser wenn wir durch tiefen Plessimeterdruck die Därme entfernen oder comprimiren; oder er gibt, bis an die Bauchwand herangewachsen, einen dumpfen Schall mit einer tympanitischen mehr oder weniger senkrechten Zone, welche dem überlagernden Dickdarme entspricht. Dieser tympanitische Streifen ist natürlich nur bei gasgefülltem Darme zu constatiren und wird daher oft genug vermisst werden. Einen Ersatz dafür kann dann die Aussage des Kranken bieten, dass er dort habituell Gase durchkollern fühlt; so wie auch bei linkseitigen Tumoren eine Brausemischung als Clysma den Darmstreifen zuweilen der Untersuchung zugänglich macht. Ich habe auch wiederholt selbst ohne diesen Kunstgriff die peristaltische Bewegung des auf dem Tumor lagernden Darmes constatiren können.

7) Bei rechtsseitigen Nierentumoren wird die Palpation des respiratorisch beweglichen Leberrandes über dem Tumor, bei linksseitigen die normale Dämpfungsfigur der Milz ein wichtiges differentielles Moment abgeben, dass nicht diese Organe betheiligt sind. Auf diese Zeichen sind wir natürlich nur dort angewiesen, wo wir den Nierentumor percutorisch und palpatorisch nicht mit Sicherheit abgrenzen können. In einem sehr interessanten Falle, wo ein grosser linksseitiger, schwach fluctuirender Tumor, dessen untere Grenze sich respiratorisch bewegte und von einem höchst fachtüchtigen Collegen daher als Milzechinococcus angesprochen wurde, leitete mich unter Anderem die an die obere Grenze der Tumordämpfung sich anschliessende Milzdämpfungsfigur zur Ausschliessung eines Milztumors und

zur Annahme einer Hydronephrose, welche hinterher sich als richtig herausstellte.

8. Als ein sehr wichtiges Unterscheidungszeichen des Nierentumors betrachte ich die palpatorisch und percutorisch nachweisbare Vordrängung der Geschwulst nach der Lendengegend. Die bimanuelle Untersuchung, von Glenard in Vichy vortrefflich und minutiös beschrieben, von mir aber schon lange ganz in derselben Weise geübt, giebt darüber die sichersten Aufschlüsse. Aber auch die Percussion ist hier zu verwerthen, während ich sie zur Constatirung der Wanderniere und überhaupt der normal grossen Niere für ganz unbrauchbar halte.[1]) In ausgesprochenen Fällen lässt sich die Protrusion der Geschwulst nach hinten schon durch die Inspection ermitteln. Diese Eigenthümlichkeit der Renaltumoren findet sich nach meiner Erfahrung kaum bei einer anderen Unterleibsgeschwulst; dadurch sind also Leber-, Gallenblasen-, Darm-, Omentaltumoren, solide Peritonealexsudate und wegen ihrer Grösse in Betracht kommende Koprostasen sicher auszuschliessen. Eine einzige Ausnahme bilden meines Erachtens blos grosse Milzgeschwülste, deren hintere Kante nicht selten bimanuell in der Lendengegend auszutasten ist. Ein paranephritischer Tumor, für welchen die Protrusion in die Lumbalgegend ebenfalls pathognostisch ist, kann von einer Nierengeschwulst nicht blos durch die deutlichen entzündlich-febrilen Erscheinungen unterschieden werden, sondern auch neben dem Verschwommenen, so gar nicht Organartigen seiner gesammten Begrenzungen, vornehmlich auch durch die diffuse Schwellung, welche ohne greifbare Geschwulst die ganze Lendengegend gleichmäfsig auszufüllen pflegt. Die gar nicht seltene Complication eines Nierentumors mit einer dazutretenden Paranephritis wird ebenfalls aus den angegebenen Zeichen, welche das ursprüngliche Krankheitsbild modificiren, unschwer zu ermitteln sein.

Dies wären die physikalischen Momente, auf welche sich die topographische Diagnose eines Nierentumors stützen kann; auf die functionellen will ich hier nicht eingehen. Einen Punkt möchte ich noch erwähnen, welcher sich aber nicht ausschliesslich auf Nieren-

[1]) S. Bemerkungen über Wanderniere. Wiener med. Wochenschr. 1879.

tumoren, sondern möglicherweise auch auf andere grosse Bauchtumoren bezieht, welche eine Seite des Bauches einnehmen. Es kann sich ergeben, wie ich es in dem erwähnten Falle von Hydronephrose gesehen habe, dass die obere Grenze des Tumors, welche, in der unteren Brustapertur befindlich, nur percutorisch nachweisbar ist, unter unseren Augen nach oben wächst; und es kann die Frage auftauchen, wie sie dort in der That aufgetaucht ist, ob wirklich der Tumor in den Thorax hinaufwächst und das Zwerchfell verdrängt, oder ob die steigende Dämpfung eine sich an die Geschwulstdämpfung anschliessende pleuritische sei. Mäfsige Fieberbewegungen, die einen Anhaltspunkt hätten bieten können, waren schon lange durch peritonitische Complicationen vorhanden, und dauerten ungesteigert fort; die grosse Dämpfungsfigur des Tumors stieg langsam bis zur dritten linken Rippe hinan. Es wurde von anderer Seite ein Aufwärtssteigen der hydronephrotischen Geschwulst angenommen. Ich sprach mich hingegen für ein sich anschliessendes pleuritisches Exsudat aus, vorwiegend auf Grund der Ueberlegung, dass ein Bauchtumor, welcher das Zwerchfell, noch dazu auf der linken Seite, bis zur dritten Rippe hinaufdrängen würde, durch Compression der Lunge, besonders aber durch mächtige Dislocation des Herzens eine hochgradige Dispnoë erzeugen müsste, während hier weder eine namhafte Verschiebung des Herzens, noch irgend welche Athemnoth vorhanden war. Der weitere Verlauf bestätigte die Richtigkeit dieser Argumentation. Auf Grund dieser Erfahrung erlaube ich mir den Satz auszusprechen, dass das scheinbare Emporwachsen eines linksseitigen Bauchtumors in den Brustraum mit Sicherheit auszuschliessen und als pleuritisches Exsudat aufzufassen sei in jedem Falle, wo eine bedeutende Dislocation des Herzens und eine augenfällige Dyspnoë vermisst werden.

Bisher sprachen wir von der topographischen Diagnostik der Nierentumoren. Was die pathologische Diagnose betrifft, so dreht sie sich bekanntlich um Neoplasmen, Hydro- oder Pyonephrose, multiple Abscessbildung, Paranephritis, allenfalls noch um Echinococcus und Tuberkulose der Niere. Ohne auf die Anhaltspunkte einzugehen, welche zur Unterscheidung dieser verschiedenen Krankheitsarten dienen, möchte ich blos auf eine Geschwulstform der Niere aufmerksam machen, welche wegen ihrer Seltenheit bei der Diagnostik

der Nierentumoren bisher vollständig ausser Acht gelassen wurde. Ich meine die polycystische Degeneration, welche Bezeichnung ich gegenüber den bisher gebrauchten Ausdrücken: Cystom oder cystöse Entartung der Niere deshalb vorschlage, weil letztere ihrem sprachlichen Sinne nach auch die hydro- und pyonephrotischen Bildungen sowie den Echinococcus in sich schliessen.

Bekanntlich ist die polycystische Degeneration der Niere meist eine angeborene Krankheit, welche durch ihre Grösse selbst ein Geburtshinderniss abgeben kann, und mit dem Fortbestande des Kindes unverträglich ist. Derselbe Prozess kann sich aber auch bei Erwachsenen ausbilden an einer oder beiden Nieren, welche dabei zu einem Conglomerat von Hunderten, meist erbsen- bis kirschgrosser, selten grösserer dünnwandiger Cysten entarten, mit mehr oder weniger vollständigem Schwunde der Drüsensubstanz. Das sind wohl grosse klinische, oder besser gesagt, pathologisch-anatomische Raritäten, aber so gar selten können sie doch nicht sein, da ich selbst zwei Fälle beobachtet und eine gewisse Anzahl auch in der Litteratur verzeichnet gefunden habe. Letztere figurirten ohne Ausnahme als Leichenbefund, während sie am Krankenbette fast durchgehends als Krebse diagnosticirt waren. In dem ersten meiner Fälle ging es mir ebenso. Es war eine etwa 40jährige Kranke, welche ich vor 11 Jahren im Spitale beobachtete. Die näheren Détails kann ich nicht beibringen, da mir zu meinem Bedauern die Krankengeschichte des Falles abhanden gekommen. Doch ist mir der Eindruck des Befundes so lebhaft geblieben, dass mich seine klinische Möglichkeit seither immer beschäftigte.

Der zweite Fall betraf eine 34jährige Frau, welche im Jahre 1886 in der gynäcologischen Klinik des Prof. Tauffer behandelt wurde, nachdem sie ein Jahr früher auf einer der internen Kliniken ohne bestimmte Diagnose gelegen hatte. Da ich mich für Bauchtumoren besonders interessire, hatte Prof. Tauffer die Freundlichkeit, mich zur Untersuchung des dunkeln Falles und zur Abgabe meiner Meinung aufzufordern. Ihm verdanke ich auch folgende Anamnestica.

Die Kranke hatte vor 11 Jahren einmal geboren; Menses immer regelmäfsig, blos die letzte war ausgeblieben. Seit 3 Jahren Schmerzen

in der rechten Bauchhälfte mit häufigem Harndrange, welcher im Beginne am stärksten war. Schon damals wurde ein kleiner Tumor im rechten Hypogastrium vorgefunden. Seitdem war die Geschwulst bis über Kindskopfgrösse herangewachsen. Seit 3 Monaten sind die Schmerzen anhaltender und intensiver; dazu gesellten sich seitdem auch unregelmäfsige Fieberbewegungen.

Die Untersuchung der sehr bleichen und mageren Kranken ergiebt bei intacten Lungen und Herzen in der rechten Bauchhälfte eine grosse Geschwulst, welche von den Athembewegungen des Zwerchfelles unbeeinflusst ist. Nach oben lässt sie sich kaum von der Leber abgrenzen, die untere Grenze wegen Einsenkung ins grosse Becken ebenfalls unbestimmbar, nach innen reicht sie mit rundlicher Begrenzung über die Medianlinie. Ein Zusammenhang mit den Genitalien ist durch die genaueste Untersuchung ausgeschlossen worden. Die bimanuelle Palpation ergiebt eine deutliche mehr diffuse Protrusion in die Lendengegend. Die Geschwulst ist unbeweglich, resistent, härtlich, nirgends fluctuirend, Oberfläche andeutungsweise flachhöckerig, fast glatt. Die Percussion ergiebt über derselben ganz dumpfen Schall, doch weist ein zeitweise sich ergebender, voller tympanitischer Streifen an der innern Hälfte des Tumors die Ueberlagerung eines Darmstückes nach. Harn eiterhaltig mit entsprechendem Eiweissgehalte. Vermehrter Harndrang, Schmerzen in der Geschwulst und von da in den ganzen Bauch ausstrahlend. Stark remittirendes Fieber bis über 39° am Abend.

Auf Grund der erwähnten Momente erklärte ich den Tumor mit Bestimmtheit für einen Tumor der rechten Niere. Die unregelmäfsigen Fieberbewegungen der letzten Monate waren ohne Zweifel auf complicirende Entzündungs- oder Eiterungsprozesse in der Umgebung zurückzuführen. Viel schwerer war es, den pathologischen Charakter des Tumors zu bestimmen.

Aus Mangel an positiven Anhaltspunkten konnte nur auf dem Wege der Differenzirung vorgegangen werden. Die Annahme eines Carcinoms, welches sich im Ganzen zuerst vordrängte, musste auf Grund der nachgewiesenen langen Dauer des Leidens, welches auf weit mehr als 3 Jahre zurück zu datiren war, ausgeschlossen werden. Auch das Alter der Kranken konnte gegen die Wahrscheinlichkeit

eines Krebses herangezogen werden. Das bestimmte Fehlen der Fluctuation liess Hydro- und Pyonephrose sowie Echinococcus ausser Betracht liegen. Gegen eine Eiterniere, welcher Provenienz immer, sprach der fieberlose Verlauf während mindestens dreier Jahre, und der bestimmte Nachweis einer wachsenden soliden Geschwulst; das jetzige Fieber war als Complication mit terminal hinzugetretenen Entzündungsprozessen aufzufassen. Fast dieselben Gründe sprachen gegen einen phthisischen Prozess der Niere, umsomehr, da Lungen und Genitalien keinerlei suspecte Zeichen boten. An eine einfache paranephritische Geschwulst war bei dem nach innen deutlich umschriebenen Tumor, welcher in einem früheren Stadium noch viel selbstständiger und allseitig zu begrenzen war, nicht zu denken. Ich wagte also, bei so negativer Stellung nach allen bekannten Seiten hin, die kühne Vermuthung auszusprechen; dass es sich vielleicht um eine polycystische Entartung der rechten Niere handeln könnte.

Da Patientin um jeden Preis von ihrem Elend befreit werden wollte, so entschloss sich Prof. Tauffer zur Exstirpation der Geschwulst. Nach dem Bauchschnitt erschien der ungemein grosse Tumor vom angewachsenen Colon ascendens bedeckt. Vielfache starke Adhäsionen erschwerten die Zugänglichkeit. Der Hauptkern der Geschwulst erwies sich als aus unzähligen erbsen-, kirschen-, vereinzelt nussgrossen, dünnwandigen Cysten bestehend, deren ganzes Convolut in einer straffen Kapsel steckte. Ringsum waren verschiedene, theilweise communicirende Eiterhöhlen, die grösste nach hinten, von der Leber bis ins Becken reichend. Patientin starb unmittelbar nach der Operation an Erschöpfung.

Aus meinen zwei Fällen und aus denen, die ich in der Litteratur vorgefunden, ziehe ich die Lehre, dass wir in der pathologischen Diagnostik der Nierentumoren die erworbene polycystische Degeneration nicht wie bisher ganz ausser Acht lassen dürfen. Dazu drängt uns nicht blos die klinische Möglichkeit, wenn auch Seltenheit dieser Geschwulstform, sondern auch, wie ich meine, die wohl sehr beschränkte, doch nicht ganz aufzugebende diagnostische Zugänglichkeit der Krankheit, welche bisher vollkommen unberücksichtigt geblieben ist.

Die Anhaltspunkte, die uns, wie ich glaube, für die Annahme einer polycystischen Geschwulst der Niere zu Gebote stehen, wären folgende:

1. Vor Allem natürlich die Feststellung der topographischen Diagnose nach den oben angegebenen erschöpfenden Merkmalen, dass wir es mit einem renalen Tumor zu thun haben.

2. Der nachweislich so lange Bestand der Geschwulst, dass wir ein bösartiges Neoplasma mit mehr oder weniger Sicherheit ausschliessen müssen. Das Alter des Patienten ist dabei ebenfalls zu verwerthen. Obwohl nämlich maligne Nierentumoren merkwürdiger Weise und als Ausnahme aller übrigen Bauchorgane, gerade im Kindesalter vorkommen können, so gilt dieser Ausnahmsfall doch keineswegs für das jugendliche und Blüthealter, wo Krebse und Sarcome der Niere eben so selten beobachtet werden, wie an anderen Unterleibsorganen.

3. Die Excludirung einer Eiterniere und der dieselbe bedingenden Prozesse, wie Nephrolithiasis, Tuberkulose, veraltete Blasen- und Nierenbeckenkrankheiten. Die Ausschliessung dieser Leiden dürfte mehr oder weniger in den Bereich der Möglichkeit fallen.

4. So sonderbar es auch auf den ersten Blick bei einem cystischen Gebilde erscheinen mag, so halte ich das Nichtvorhandensein der Fluctuation an dem Tumor für ein wichtiges, ja für ein charakteristisches Zeichen der polycystischen Entartung. Dadurch werden Hydro- und Pyonephrosen, Echinococcen, sowie die äusserst seltenen grösseren Cystome der Niere ausgeschlossen. Es wäre gewiss voreilig, aus zwei selbstbeobachteten Fällen, welche beide sich in vivo als solide Tumoren darstellten, die allgemeine Regel ableiten zu wollen, dass die polycystische Nierengeschwulst nie Fluctuation zeigt. Aber wenn ich bei der Nachlese in der Litteratur finde, dass alle einschlägigen Fälle, diejenigen nämlich wo überhaupt am Krankenbette und nicht erst am Secirtische ein Nierentumor agnoscirt wurde, derselbe immer für Carcinom, daher für eine solide Geschwulst gehalten wurde — die polycystische Geschwulst bei einem Erwachsenen war nämlich meines Wissens noch nie ein Object der Diagnose — so möchte ich eine solche Generalisation für nicht zu gewagt halten. Sie beruht übrigens nicht allein auf dieser rein empirischen und

statistischen Grundlage, sondern ergiebt sich auch aus der anatomischen Erwägung, das die einzelnen Blasen der polycystischen Niere, vermöge ihrer durchschnittlichen Kleinheit und Dünnwandigkeit, in ihrer Gesammtheit eng gedrängt von einer resistenten Kapsel umschlossen, das Gefühl der Fluctuation gar nicht ergeben können. In diesem Jahre sah ich einen Fall am Leichentische, den ich länger als ein Jahr beobachtet hatte. Linkseitiger Bauchtumor seit 10 Jahren bestehend bei einer Frau in Climacterio; erst seit $1^1/_2$ Jahren steigendes Wachsthum und Beschwerden. Unzweifelhafter Nierentumor, von Kindskopfgrösse; aus der grösstentheils resistenten, fast glatten Oberfläche einzelne nussgrosse, flache, deutlich fluctuirende Prominenzen vorragend. Harn stets normal, nie Fieberbewegungen. Ich schwankte zwischen einer vom Ureter abgesperrten Hydronephrose mit Ausdehnung der Nierenkelche, und einer polycystischen Geschwulst, mit welcher ebenfalls alle Charaktere harmonirten. In den letzten Monaten bildete sich unter Fiebererscheinungen eine stark fluctuirende Protuberanz der Geschwulst nach der Lendengegend aus, welche eröffnet wurde; jedenfalls eine nach Durchbruch der Nierengeschwulst entstandene Paranephritis, welche bis zum Tode der Kranken Eiter entleerte. Der Tumor hatte sich dabei bis zu Ende sehr verkleinert, und die fluctuirenden Prominenzen hatten sich involvirt. Die Section ergab eine Pyonephrose mit mörtelartig eingedicktem Eiter. Nach den Symptomen am Krankenbette lag nichts näher, als eine polycystische Entartung anzunehmen; die Fluctuation erwies sich aber auch hier als Attribut einer Hydro- oder Pyonephrose, nämlich der ausgedehnten Nierenkelche.

Dies wären meine Bemerkungen über die topographische und pathologische Diagnose der Nierentumoren, welche vielleicht einige beachtenswerthe Anregungen enthalten.

XXVII.

Nachtrag

zu

„Die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung.“ Discussion.*)

Herr Rosenfeld (Stuttgart):

Meine Herren! Ich habe im Jahre 1886 vor der Landesversammlung württembergischer Aerzte mir erlaubt über diejenigen Erfahrungen zu berichten, die ich bei der Anwendung des Oertel'schen Curverfahrens gesammelt habe und habe als bemerkenswertheste Thatsache angeführt, dass unter 24 Beobachtungen, die ich an dem ebengenannten Curverfahren unterzogenen Individuen machte, 8 Albuminurie zeigten. Bei der Wichtigkeit der Beobachtung und der Bedrohlichkeit der Erkrankung der Nieren, — denn als solche musste ein Theil der Albuminuriker angesprochen werden und nicht als einfache Stauungsalbuminurie, — erregte die Thatsache allgemeines Aufsehen und hat Herr Oertel auch dieser Consequenz seiner Methode seine gebührende Aufmerksamkeit geschenkt. Jedoch spricht er sich im Decemberheft der therapeut. Monatshefte (Heft 12, Jahrg. 1887, S. 481) entschieden gegen die Möglichkeit aus, als ob die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr eine Nierenreizung hervorrufen könnte. Er verwirft mit Recht eine jede theoretische Polemik über die Veranlassung zur Eiweissausscheidung und verlangt, dass einzig Erfahrung und eine sorgfältige und lang fortgesetzte Beobachtung über diese Frage zu entscheiden hätten. Ihm selbst sei in 12jähriger Beobachtung kein einziger Fall derart vorgekommen und auch aus den Mittheilungen ihm befreundeter Aerzte könnte nichts derartiges entnommen werden. Oertel nimmt für diese Fälle an, die anders lauten als die von ihm und seinen Mitarbeitern beobachteten, dass schon vor dem Beginne der Cur eine Nierenerkrankung bestanden und nur zeitweise, also am Beginne der Behandlung die Eiweissausscheidung zufällig sistirt habe.

Solche Fälle, meine Herren, intermittirender Albuminurie kommen ja vor und sind uns Allen bekannt. Darum handelt es sich aber nach meiner Erfahrung nicht. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass ein Kranker, Kanzleirath X, von mir in Beziehung auf seinen Urin regelmäfsig und oft untersucht wurde, dass bei der Differenzbestimmung vor dem Beginn der Cur der Harn täglich analysirt und eiweissfrei befunden wurde und dass nach 4 Wochen eine Nephritis eintrat, die tödtlich endete. — Vor 4 Wochen sah ich einen Kranken, Herrn L., der nach Oertel'schen Principien entfettet wurde. Der Arzt legte, da er meine Beobachtungen kannte, der regelmäfsig 2 mal wöchentlich ausgeführten Urin-

*) Der Herr Verfasser hatte wegen der vorgerückten Zeit auf das Wort verzichtet.

untersuchung grosses Gewicht bei, im Nov. 1887 trat Albumin auf und jetzt enthält der Harn 2 $^0/_{00}$ Eiweiss bei vielen Cylindern, der Kranke hat zwar abgenommen, leidet aber an urämischem Asthma.

Solche Fälle, die einwurfsfrei sind und gerade mit Rücksicht auf die von Oertel postulirten Punkte beobachtet wurden, habe ich ausser den angeführten noch zwei erlebt, — der eine von diesen, der vor 4 Wochen an einem urämischen Anfalle starb, war vor 3 Jahren in Marienbad noch gesund, hatte kein Albumin, war jedoch sehr stark. Auch im Dec. 1886 und Jan. 1887 ist noch kein Albumin dagewesen, eine mäfsige Wasserentziehungscur ohne Körperbewegungen zeigte im März 1887 zum erstenmale Verdunkelung des Gesichtsfeldes — es handelte sich um eine Bright'sche Retinitis mit frischen Blutungen. Ich fasse diese Beobachtungen also zusammen und sage, indem ich die nicht ganz sicheren Fälle, die nicht vor der Entfettungscur regelmäfsig beobachtet wurden, ausschliesse — dass mir 3 sichere Fälle vorgekommen sind in der Zeit vom Juni 1886 bis März 1888, 3 Kranke, die öfter und längere Zeit fort vor der eingeleiteten Entwässerungscur in Beziehung auf den Urin einer genügenden Untersuchung unterzogen worden sind und während der Cur Albuminurie — Morb. Brightii — bekamen. Einer von diesen Kranken entstammte meiner eigenen Praxis, war sicher eiweissfrei und starb einige Monate nach begonnener Cur an Urämie. An diesen Thatsachen ist nichts zu ändern.

Kann man annehmen, dass eine intercurrente acute Nephritis aufgetreten sei, die während der Behandlung einsetzte und irgend einer Ursache ihre Entstehung verdankte, oder darf und muss man mehr die Methode der Entfettung durch Wasserentziehung beschuldigen? Ich habe mich letzterer Anschauung zugewendet, da ich keine andere Ursache auffinden und entdecken konnte, die ich hätte beschuldigen können — der Kranke hatte keinen Scharlach, keine Diphtherie, er hatte keine Zeichen einer acuten Nephritis, er hatte keine physiologische Albuminurie, Malaria, keine Canthariden gebraucht u. s. f. — kurz, alle Ursachen fehlten, die sonst Nephritis hervorrufen — einzig und allein die Wasserentziehung wirkte auf die Kranken ein.

Wenn ich eine Erklärung dafür geben soll, warum Nephritis auftritt nach diesen Entziehungscuren, so kann ich keine glatte, abschliessende Antwort darauf geben. Ist es eine Nephritis, die der ähnlich ist, die nach Verbrennungen eintritt, oder ist es eine, die der ähnlich ist, welche bei Hitzschlag auftritt, wie er Soldaten auf dem Marsche an heissen Tagen, die stark schwitzen und nicht trinken, befällt, oder bilden sich bei der spärlichen Diurese Zersetzungsstoffe in dem Hauptausscheidungsorgane des Körpers, Ptomaïne wenn ich so sagen darf, die eine ächte Nephritis hervorrufen? Ich weiss es noch nicht und muss mich, bei dem Dämmerlicht, welches die Entstehung mancher Nephritiden überhaupt bedeckt, für jetzt bescheiden, diese Frage angeregt zu haben. Das aber steht unzweifelhaft fest, zu den Ursachen der Nephritis muss in Zukunft auch die lang fortgesetzte Wasserentziehung gerechnet werden.

IV.

Ausstellungen.

J. Fromm, Heidelbeerweinhandlung in **Frankfurt a. M.,** Grosse Bockenheimerstr. 2

stellte Proben ihrer rothen Beerweine zur Verfügung der Anwesenden.

Hartmann & Hauers, Fabrik chem. Producte in **Hannover**

hatten ihr Kreosot aus Buchenholztheer Ph. Germ. II und Guajakol, absolut rein 1,117 bei 15° Cels., ausgestellt, Artikel, wie sie in diesem Grade der Reinheit wohl kaum von anderer Seite dargestellt werden.

Ausserdem waren sie mit handlichen Streudosen eines vorzüglich wirkenden Desinfectionspulvers «Kreosot-Kalk» (antiseptischer als Karbolsäure-Kalk) vertreten.

Von den Ausstellungsgegenständen hatten sie reichlich Muster den Besuchenden zur Verfügung gestellt.

Julius Wolff aus **Gross-Gerau** (Grossherzogthum Hessen)

liess den schon vergangenes Jahr ausgestellten, von ihm construirten Freiluftathmer (vergl. Mittheilung des Herrn Sanitätsrath Ohrtmann (Berlin), C. Uebersicht der Sitzungen, kleinere geschäftliche Mittheilungen S. XXXII) den sich einfindenden Interessenten demonstriren.

J. F. Bergmann, Verlagsbuchandlung in **Wiesbaden,**

der Verleger der Verhandlungen des Congresses, hatte seine neuesten medicinischen Verlagswerke ausgestellt.

Erklärung der Tafeln zum Vortrage: „Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen".

Von

Professor Dr. **Unverricht** (Jena).

Die gezähnten graden Linien unter den Curven bedeuten die Dauer der electrischen Rindenreizung. Sie dürfen leider nicht auf absolute Zuverlässigkeit Anspruch machen, da sie nicht mit exacten Registrirapparaten gewonnen sind. Es wurde einfach Beginn und Ende der Reizung dem Assistenten durch Zuruf angezeigt und von diesem auf der rotirenden Trommel markirt. Die Grösse und Gestalt der Curven entspricht bis in alle Details den Originalen. Die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel, welche einen Umfang von 53 cm hatte, war fast in allen Versuchen die gleiche, und es schwankte die Dauer einer Umdrehung nur von 2 bis $2^1/_4$ Minute, so dass sich aus diesen Zahlen mit ziemlicher Genauigkeit die Schnelligkeit der Athmung in den einzelnen Versuchen berechnen lässt. Die absteigenden Linien bedeuten überall die Inspiration, die aufsteigenden die Exspiration.

Tafel I.

Curve 1. Oesophagus-Canüle. Bei dem ersten Versuche wird die Athemstelle gereizt. Der Effect ist eine deutliche Verlangsamung der Athmung, welche aber nach Fortfall des Reizes sofort wieder zur Norm zurückkehrt. Im zweiten Reizversuche werden die Electroden 4 mm hinter dieser Stelle aufgesetzt. Die Curve zeigt keine Veränderungen.

Curve 2. Auch hier wird die Athemstelle mit schwachen Strömen gereizt, es überdauert die Verlangsamung der Athmung die Einwirkung des Stromes.

Curve 3 und 4 gehören demselben Versuche an. Es wird bei 3 die Athemstelle gereizt — deutlicher Effect.

Beim ersten Versuche, Curve 4, wird eine Stelle derselben Windung wenige Millimeter hinter der Athemstelle gereizt, ohne dass eine Ver-

langsamung der Athmung entsteht. Im zweiten Versuche wird nochmals die Athemstelle mit Erfolg, im dritten die Dura ohne Erfolg auf die Athmung gereizt.

Curve 5. Diese Curve bedarf einer besonderen Erklärung. Es wurde viermal hinter einander die Athemstelle bei 133 mm Rollenabstand gereizt. Die Curve ist gewonnen durch Aufzeichnung der intrapleuralen Druckschwankungen mit Hülfe einer in die linke Pleurahöhle eingeführten Canüle. Es hatte sich ein gewisser Grad von Pneumothorax gebildet, und dadurch war eine ziemlich beträchtliche Dyspnoë entstanden. Die einzelnen Athempausen, welche bei Rindenreizung entstanden, sind kaum länger, wie z. B. die in Curve 1 erzielte, heben sich aber viel prägnanter von der sonst so beschleunigten Athmung ab.

Beim Anblicke der Curven könnte man nun, da der exspiratorische Schenkel der Curve bei der Reizung sich weit über das Niveau der vorhergehenden Exspirationen erhebt, zu der Vermuthung kommen, dass es sich um Stillstände der Athmung durch active krampfhafte Contractionen der Exspirationsmusculatur handelt. Es würde dies gegen die Auffassung sprechen, welche ich in meiner Arbeit vertreten habe, dass die Wirkung bei Rindenreizung als reine Hemmung aufzufassen sei. Ich glaube aber, dass die Curve anders zu deuten ist. Wenn aus irgend einer Ursache Dyspnoë entsteht, so setzt die nächste Inspiration schon ein, ehe der Thorax in die exspiratorische Gleichgewichtslage gelangt ist. (Pneumatorectisches Athmen — G a d.) Wenn durch Einflüsse, welche die Inspiration hemmen, die Möglichkeit gegeben ist, dass der Thorax völlig collabirt, so wird jetzt die Athemcurve sich weit über das Niveau der vorhergehenden exspiratorischen Gipfel erheben, ohne dass die Exspirationsmuskeln activ in Thätigkeit gerathen. Da bei den anderen Curven, bei welchen keine Dyspnoë bestand, sich keine Zeichen einer activen Exspiration finden, so glaube ich, dass diese von mir gegebene Erklärung für Curve 5 zutrifft.

Tafel II.

Curve 1 (Oesophagus-Canüle) zeigt zu Beginn sehr unregelmäfsige Respirationen in Folge der Morphiumnarcose. Trotzdem ist nicht zu verkennen, dass mit dem Eintritte der Reizung der Thorax länger in der Exspirationsstellung verharrt, und es bilden sich nach Fortfall des Reizes langdauernde exspiratorische Athemstillstände aus, welche die Einleitung eines die gesammte Körpermuskulatur heimsuchenden Krampfanfalles bilden.

Curve 2 stellt die unmittelbare Fortsetzung der ersten dar. Zu Beginn derselben befindet sich das Versuchsthier bereits im Stadium allgemeiner Muskelkrämpfe. Ueber die Art, wie etwa die Exspirations- und die Inspirationsmuskulatur getrennt in den Krampf eintritt, giebt die Curve keinen zuverlässigen Aufschluss. Characteristisch ist dagegen in derselben der Eintritt tiefer Respirationen wiedergegeben, welche das Signal für das Ende eines Anfalles zu bilden pflegen, und welche, all-

mählich immer flacher und langsamer werdend, den Uebergang zur normalen Respiration vermitteln.

Curve 3 ist dadurch gewonnen, dass man das Orbiculariscentrum reizte, welches der Athemstelle benachbart ist, und beim Ausbruche von Krämpfen in diesem Muskel die Trommel in Rotation versetzte. Der Anfangstheil der Curve zeigt noch drei normale Inspirationen, obgleich der Orbicularis in lebhaften Krämpfen begriffen ist, dann erst kommt die Athempause, begleitet von Nystagmus, zu Stande. Im weiteren Verlaufe der Convulsionen, während welcher die Athembewegungen zeitweise ziemlich normal sind, — nur durch die krampfhaften Erschütterungen des Thieres zeigt die Curve keine Zacken — lässt sich an derselben eine Periode unterscheiden, in welcher der Thorax der Exspirationsstellung, und eine zweite, in welcher er mehr der Inspirationsstellung zuneigt. Man kann diese beiden Stadien vielleicht in dem Sinne deuten, dass in dem ersten die Exspirationsmuskeln, im zweiten die Inspirationsmuskeln sich mehr an den Muskelkrämpfen betheiligen, die ja, wie ich früher[1]) auseinandergesetzt habe, nicht die gesammte Körpermuskulatur mit einem Schlage befallen, sondern in typischer Reihenfolge, allerdings nur in einigen Fällen so langsam, dass man diese Reihenfolge genau beobachten kann.

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd. 14.

Neuer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Jahresbericht

über die

Fortschritte der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Bearbeitet von

Prof. Ahlfeld (Marburg), Privatdocent Bumm (Würzburg), Prof. Frommel (Erlangen), Prof. Hofmeier (Giessen), Privatdocent Loehlein und Privatdocent Veit in Berlin, Privatdocent Saenger (Leipzig), Professor Schwarz (Halle), Professor Stumpf (München), Professor Wyder (Zürich)

und herausgegeben von

Professor **Frommel** (Erlangen).

I. Jahrgang 1887. (Unter der Presse.)

Die Redaction dieses Jahresberichts (Prof. Frommel in Erlangen) richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu dessen Gebiete Gehöriges und Verwandtes publiciren, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separatabdrücken ihrer Veröffentlichungen sowie durch einschlagende Mittheilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

I. Geburtshilfe.

1. Allgemeiner Theil. Lehrbücher, Lehrmittel, Hebammenwesen, Prof. Dr. Frommel. — 2. Anatomie der weiblichen Sexualorgane, Prof. Dr. Wyder. — 3. Entwicklungsgeschichte der weiblichen Sexualorgane, Privatdocent Dr. Veit. — 4. Physiologie der Gravidität, Privatdoc. Dr. Veit. — 5. Physiologie der Geburt, Privatdoc. Dr. Loehlein. — 6. Physiologie des Wochenbettes, Prof. Dr. Ahlfeld. — 7. Pathologie der Gravidität, Prof. Dr. Schwarz. — 8. Pathologie der Geburt, Prof. Dr. Hofmeier. — 9. Pathologie des Wochenbettes, Privatdocent Dr. Bumm. — 10. Operationslehre, Privatdocent Dr. Saenger. — 11. Gerichtliche Geburtshilfe, Prof. Dr. Stumpf.

II. Gynäkologie.

1. Allgemeines, Lehrbücher, Lehrmittel, Untersuchungsmethoden etc., Prof. Dr. Ahlfeld. — 2. Pathologie des Uterus (excl. Neubildungen), Privatdocent Dr. Loehlein. — 3. Neubildungen des Uterus, Prof. Dr. Schwarz. — 4. Tuben und Ligamente, Privatdoc. Dr. Veit. — 5. Scheide und Vulva, Privatdoc. Dr. Saenger. — 6. Ovarien, Privatdoc. Dr. Bumm. — 7. Harnorgane (incl. Fisteln), Brüste, Prof. Dr. Stumpf. — 8. Menstruation und deren Anomalien, Prof. Dr. Wyder.

*

Verhandlungen des Congresses für Innere Medicin.

Herausgegeben von Dr. **E. Leyden**, *Geh. Medicinalrath und o. ö. Professor in Berlin* und Dr. **Emil Pfeiffer**, *pract. Arzt in Wiesbaden, Secretair des Congresses für Innere Medicin.*

I. Congress. INHALT u. A.: **Leyden**, Pathologie des Morbus Brightii. — **Koch**, Aetiologie der Tuberkulose. — **Ebstein**, Gicht. — **Liebermeister** und **Riess**, Antipyretische Behandlungsmethode. — **Finkler**, Stoffwechsel im Fieber. — **Rossbach**, Vasomotorische Zustände der Halsschleimhaut. — **Heuck**, Demonstration eines Falles von Resectio pylori. — **Nothnagel**, Wirkungen des Morphin auf den Darm. — **Eulenburg**, Subcutane Injection einiger Silbersalze. — **Finkelnburg**, Gesundheitsschädigung durch hypnotische Einwirkung. — **Leube**, Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker. — **Zülzer**, Stoffwechsel der nervösen Centralorgane. — **Schultze**, Tetanie und mechanische Erregbarkeit der Nerven. — **Ungar**, Bedeutung der Leyden'schen Krystalle. — **Fränkel**, Probepunctionen. — **Rosenbach**, Pseudocardiale Geräusche. — **Rühle**, Zur Erklärung der Urämie. — **Aufrecht**, Myelo-Encephalitis. — **Schuster**, Ausscheidung des Quecksilbers. — **von Hoffmann**, Fötaler Semilunarklappenverschluss. — **Preis: M. 5.—**

II. Congress. INHALT u. A.: **Rühle** und **Lichtheim**, Einfluss der Entdeckung der Bacillen auf die Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose. — **Mosler**, Lungenchirurgie. — **Biedert**, Die wichtigsten Präparate für Kinderernährung. — **Fleischer**, Untersuchungen des Speichels von Nierenkranken. — **Gerhardt** und **Klebs**, Diphtherie, ihre parasitäre Natur, Verhältniss des localen Processes zur allgemeinen Infection, Contagiosität, Therapie (Chirurgie) und Prophylaxe. — **Binz** und **Rossbach**, Abortive Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Leube**, Behandlung der Urämie. — **Ebstein**, Erkrankungen der Harnorgane. — **Penzoldt**, Albuminurie. — **von Jaksch**, Acetonurie und Diaceturie. — **Kühne**, Entstehungsursachen der pflanzlichen und thierischen Gewebsneubildungen. — **Ponfick**, Nephritis haemoglobinurica. — **Basch**, Leistungsfähigkeit des Herzens. — **Rumpf**, Wirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut. — **Thudichum**, Opiumrauchen als therapeutisches Mittel. — **Lehr**, Electrische Bäder. — **Finkler**, Ueber das Fieber. — **Binz**, Neue pharmakologische Präparate. — **Brieger**, Bedeutung der Fäulnissalcaloide. — **Seifert**, Ueber ein Entozoon. — **Preis: M. 7.—**

III. Congress. INHALT u. A.: **Jürgensen** und **Fränkel**, Genuine Pneumonie. — **Rosenthal** (Erlangen), Reflexe. — **Pfeiffer** (Weimar), Vaccine und Variola. — **Leyden** und **Schultze**, Poliomyelitis und Neuritis. — **Löffler**, Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphtherie — **Stahl**, Microorganismen der Darmentleerungen. — **H. Weber**, Schulhygiene in England. — **Finkler**, Papain. — **Rossbach**, Naphthalin. — **Leube** und **Ewald**, Nervöse Dyspepsie. — **Goltz**, Lokalisationen der Funktionen des Grosshirns. — **Günther**, Zur Lokalisation der Grosshirnrinde. — **Rossbach**, Die Thätigkeit der Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Unna**, Dünndarmpillen. — **Riegel**, Behandlung von Herzkrankheiten mit Coffein-Präparaten. — **Schreiber** (Königsberg), Das Kniephaenomen. — **Kühne**, Kefir. — **Schumacher II** (Aachen), Zur Haemoglobinurie und Syphilis. — **Edlefsen**, Wirkung des chlorsauren Kali auf das Blut. — **Zülzer**, Einige Bestimmungen des Eigengewichtes des menschlichen Körpers. — **Tobold**, Demonstrationen eines Präparates mit Neubildungen in Larynx und Trachea. — **Lewin**, Vorstellung eines Krankheitsfalles. — **Preis: M. 8.—**

IV. Congress. INHALT u. A.: **Ebstein** und **Henneberg**, Behandlung der Fettleibigkeit. — **Hack**, Chirurgische Behandlung asthmatischer Zustände. — **Lustgarten**, Syphilisbacillen. — **Aug. Pfeiffer**, Cholerapräparate und Culturen. — **Boström**, Actinomycose. — **Unna**, Ueber einen Fall geheilter Lepra tuberosa. — **Immermann**, Ueber lavirten Gelenkrheumatismus. —

Inhalts-Angabe der früheren Jahrgänge der Verhandungen des Congresses für Innere Medicin.

IV. Congress ferner:

Filehne und **Liebermeister**, Antipyrese. — **Meynert**, Mechanismus der Wahnidee. — **Edinger**, Faserverlauf im Gehirne. — **von Liebig**, Wirkung des erhöhten Luftdruckes in den pneumatischen Kammern bei Asthma. — **Kochs**, Erläuterungen zu Fleisch-Präparaten. — **Rossbach**, Bewegungen des Magens, des Pylorus und Duodenums. — **Curschmann** und **Riegel**, Bronchial-Asthma. — **Lehr**, Künstliche Sprudelbäder. — **Fürbringer**, Albuminurie durch Quecksilber und Syphilis. — **Fleischer**, Urämie. — **Edlefsen**, Zur Statistik und Aetiologie des Gelenkrheumatismus. — **Rossbach**, Bericht über die Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Binz**, Neuere Arzneimittel. — **Lissauer**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. — **Meinert**, Das Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt der Gefässe in seiner Bedeutung für die Pathogenese und Therapie. — **Löwenstein**, Psychischer Transfert. — **Friedländer**, Rheumatismus. — **Preis M. 10.** —

V. Congress. INHALT u. A.: **Fräntzel**, Operative Behandlung der Pleuraexsudate. — **Brieger**, Ptomaine. — **Fick**, Blutdruckschwankungen im Herzventrikel bei Morphium-Narcose. — **Stintzig**, Elektrodiagnostik. — **Ziegler**, Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften. — **Stokvis** und **Hoffmann**, Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus — **von Mering**, Experimenteller Diabetes. — **Rumpf**, Syphilitische Erkrankungen des Gefäss-Systemes. — **Knoll**, Athmungs-Innervation. — **Unna**, Therapie der Lepra. — **Kaposi** und **Neisser**, Therapie der Syphilis. — **Stein**, Physikalische und physiologische Einwirkung der Elektrisation auf den menschlichen Körper. — **Litten**, Ueber Hydropneumothorax. — **Curschmann**, Centralnervensystem bei acuten Erkrankungen. — **Winternitz**, Wirkung der hydriat. Antipyrese. — **Finkler**, Behandlung des Diabetes mellitus durch Massage. — **Touton**, Demonstration von Leprazellen in Hautschnitten. — **Kahler**, Experimentelle Erzeugung von dauernder Polyurie. — **Demme**, Beiträge zur Kenntniss des Pemphigus acutus. — **Rehn**, Demonstration eines chronischen Hydrocephalus — **Rabl**, Lues congenita tarda. — **Heubner**, Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. — **Friedländer**, Typischer Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus. — **Schumacher**, Localisirte Hydrargyrose und ihre laryngoscopische Diagnose. — **Franz**, Die Oertelkur und die Chlorose. — **Bloebaum**, Behandlung der Diphtherie durch Galvanokaustik. — **Schultze**, Syringomyelie. — **Emil Pfeiffer**, Aetiologie und Therapie der harnsauren Steine. — **Riess**, Stickstoffausscheidung bei antipyretischer Fieberbehandlung. — **Quincke**, Favus. — **Rehn**, Einfache chronische Hydrocephalie im ersten Kindesalter. — **Preis M. 10.**—

VI. Congress. INHALT u. A.: **Dettweiler** und **Penzoldt**, Therapie der Phthisis. — **Rühle**, Heredität der Tuberkulose. — **Lichtheim**, Kenntniss der perniciösen Anämie. — **Rindfleisch**, Pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. — **Nothnagel** und **Naunyn**, Lokalisation der Gehirnkrankheiten. — **Adamkiewicz**, Behandlung der Neuralgien mittelst der Kataphorese. — **Fränkel**, Die pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus. — **Unverricht**, Experimentelle Epilepsie. — **Rossbach**, Physiologische Bedeutung der aus den Tonsillen und Zungenbalgdrüsen auswandernden Leukocythen. — Chylurie. — Athmungsstuhl für Emphysematiker. — **Litten**, Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderungen der rechten Niere. — **Vogel-Hagenbach**, Pathologie und Therapie des Keuchhustens. — **Finkler**, Epidemiologische Beobachtungen über Typhus. — **Fleischer**, Beiträge zur experimentellen Pathologie der Nieren. — **Kühne**, Ueber das Vorkommen der Spirochätenform des Koch'schen Kommabacillus im Gewebe des Choleradarmes, mit Beiträgen zur Färbetechnik. — **Frenkel**, Permanente Einathmung frischer Luft. — **von Mering**, Diabetes mellitus. — **Cahn**, Die Säuren im carcinomatösen Magen. — **Franz**, Muskelarbeit oder Ruhe für Herzkranke. — **Schultze**, Diagnostik der acuten Meningitis. — **Fr. Müller**, Nahrungs-Resorption bei einigen Krankheiten. — **Binz**, Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. — **Zülzer**, Beitrag zur Therapie des chronischen Blasencatarrhs. — **Preis: M. 10.**—

Neuer medicinischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch

der

INNEREN MEDICIN

für

Studirende und Aerzte.

Von

Dr. Richard Fleischer,
a. o. Professor an der Universität Erlangen.

Mit Abbildungen.

ERSTER BAND:

Infektionskrankheiten. — Hautkrankheiten. — Krankheiten der Nase. — Kehlkopfkrankheiten.

337 Seiten. — Preis M. 5,40.

Der zweite Band (Schluss) wird im August erscheinen.

Vorwort. „Wer die neueren Lehrbücher der Inneren Medizin näher prüft, wird nicht verkennen, dass fast alle, auf breiter Basis aufgebaut, nicht nur das für die Bedürfnisse des Praktikers und zum Studium der Inneren Medizin Nothwendige enthalten, sondern dass sie in oft weitgehendster Berücksichtigung der gesammten Litteratur auch der Erörterung wissenschaftlicher Hypothesen und Probleme, von häufig nur rein theoretischem Interesse. breiteren Raum gewähren als vielfach beim Bedürfnisse nach rascherer Orientirung zweckmässig sein dürfte.

Die neben diesen Werken benützten Grundrisse, gewissermassen nur das Skelett der Pathologie, vermögen den angehenden Klinizisten wohl lediglich für den ersten Ueberblick nothdürftig zu genügen.

Nur ganz vereinzelt finden sich noch solche Lehrbücher, welche, zwischen den umfangreichen und den ganz kurzen die Mitte haltend, in knapper Form die Krankheitsbilder schildern und auf das Hypothetische soweit eingehen, als es für das Verständniss der Krankheitsprozesse und der Pathogenese unbedingt erforderlich ist.

Von der Meinung ausgehend, dass hier wohl noch eine gewisse Lücke auszufüllen ist, entstand das vorliegende Lehrbuch. Dem *Studirenden* soll es

seine Aufgabe, auf dem Gebiete der Inneren Medizin sich zurechtzufinden, erleichtern und ermöglichen, die in Klinik, Kursen und Vorlesungen erlangten Kenntnisse zu befestigen und zu vervollständigen. Dem *Praktiker* soll das Lehrbuch Gelegenheit bieten, über diese und jene, ihn gerade interessirende Frage sich rasch zu informiren.

Auf scharfe Gliederung des Stoffes und Uebersichtlichkeit wurde daher besonderer Werth gelegt; auch werden die kurzen Stichworte am Rande als Wegweiser dienen.

Die Aetiologie nimmt entsprechend der in den letzten Jahrzehnten gewonnenen Bedeutung einen grossen Raum ein, aber die patholog. Anatomie, die Symptomatologie u. A. werden m. E. auch zu ihrem Rechte gekommen sein.

Von den orientirenden, geschichtlichen Einleitungen (welche zur grösseren Uebersichtlichkeit klein gedruckt sind) zu den einzelnen Abschnitten und zu den wichtigeren Krankheiten vertraue ich, dass sie dem Buche Freunde gewinnen. Denn ich halte es für eine Pflicht der Pietät, auch derer dankbar zu gedenken, auf deren Schultern wir stehen. Dieser Hinweis auf die Vergangenheit ist um so mehr geboten, als Vorlesungen über Geschichte der Medizin kaum gehalten, bezw. kaum gehört werden.

Wie in anderen Lehrbüchern ist das ätiologische Eintheilungs-Princip zu Grunde gelegt und in voller Konsequenz durchgeführt, so dass alle jetzt als Infektionskrankheiten betrachteten Affektionen, Tuberkulose, akute Pneumonie, Syphilis, Polarthritis u. s. w, in dieser umfangreichen Abtheilung vereinigt sind. Eine fünfzehnjährige ärztliche Thätigkeit hat mir Gelegenheit gegeben, aus eigener Anschauung zu schildern.

Die zweite Hälfte soll Anfang August erscheinen, und die noch übrigen inneren Krankheiten (mit Ausnahme der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane) enthalten. Derselben wird eine Tafel, die pathogenen Pilze, die übrigen Parasiten, wichtige Harnsedimente, Stimmbandbilder veranschaulichend, in der Weise beigeheftet sein, dass sie herausgefaltet neben den Angaben des Textes bequem verglichen werden können. Die in den Text gedruckten Fieberkurven sind aus der vierten Auflage des Taschenbuches der Mediz.-Klinischen Diagnostik von Seifert und Müller entnommen.

So übergebe ich die erste Hälfte des Lehrbuchs einer sachlichen, gerechten Kritik. Für jeden, von klinischen Lehrern und erfahrenen Kollegen aus der Praxis gegebenen Rath werde ich dankbar sein."

Neuer Medicinischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch der Augenheilkunde.

Von

Dr. Julius Michel,
Professor der Augenheilkunde an der Universität Würzburg.

Mit zahlreichen Holzschnitten und Farbentafeln. — Mark 18.—.

Verf. kennzeichnet die Gesichtspunkte, die ihm bei der Auffassung seines Werkes vorschwebten, mit den Worten:

„In betreff der Beziehungen der Erkrankungen des Auges „zu Allgemein-Störungen kann man sich des Eindruckes nicht „erwehren, dass die Augenheilkunde einen Baustein des Ge„bäudes der innern Medicin bildet, häufig aber auch den „Grundstein, auf welchem die Erkenntniss der Allgemein„erkrankung sich aufbaut."

Die officinellen Pflanzen

und

Pflanzen-Präparate.

Von

Dr. Hugo Schulz,
o. ö. Professor der Arzneimittellehre in Greifswald.

Mit 94 Illustrationen. M. 4,60.

In dem vorliegenden Buche findet der Mediciner knapp, aber vollständig das Wissenswerthe über Herkommen und Beschaffenheit der officinellen Pflanzen vor, sowie auch der aus ihnen dargestellten officinellen Präparate, unterstützt durch Abbildungen, die eine besonders sorgfältige Ausführung zeigen und wesentlich geeignet sind, das Studium des Inhaltes zu erleichtern.

Prof. *Harnack* bezeichnet in der „Deutschen Litteraturzeitung" dieses Buch als **„zweckmässiges Supplement zur Pharmakopoe, sowie zu jedem Lehrbuch der Arzneimittellehre."**

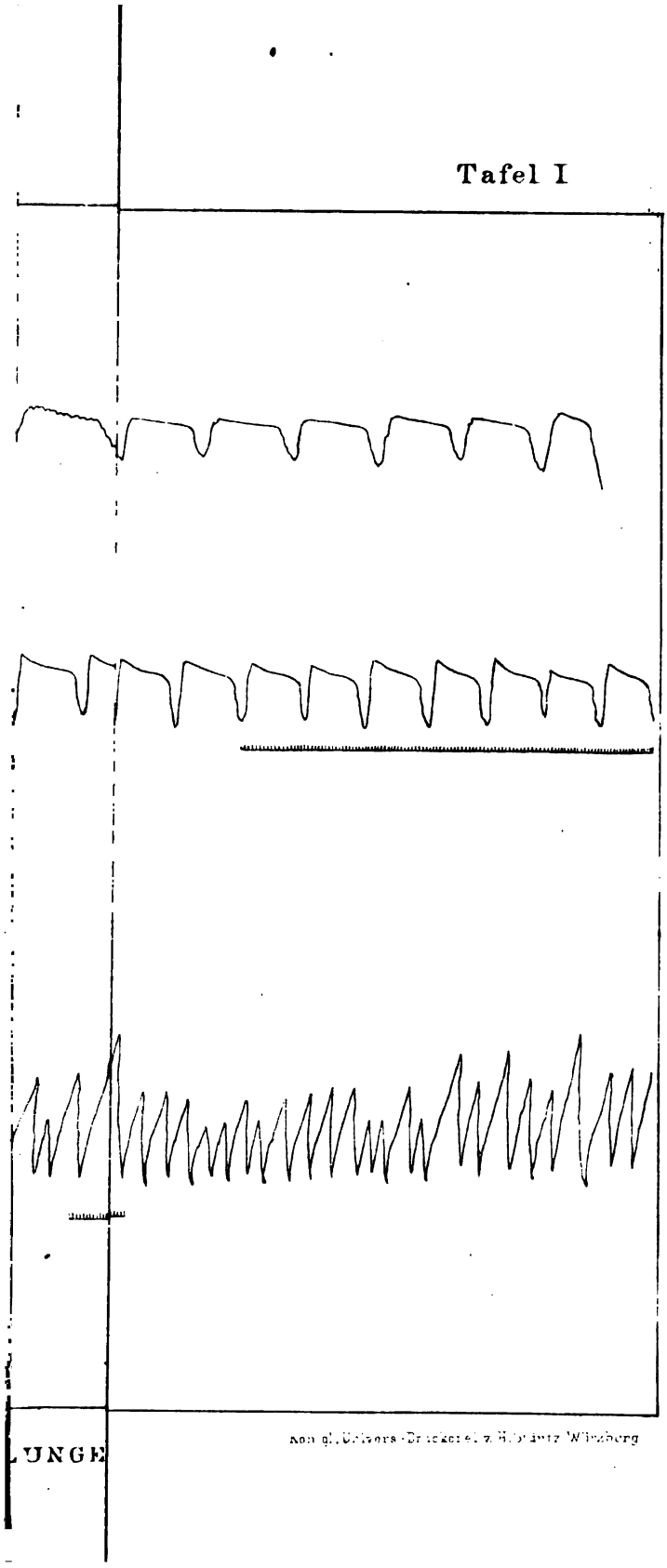
Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven.

Von

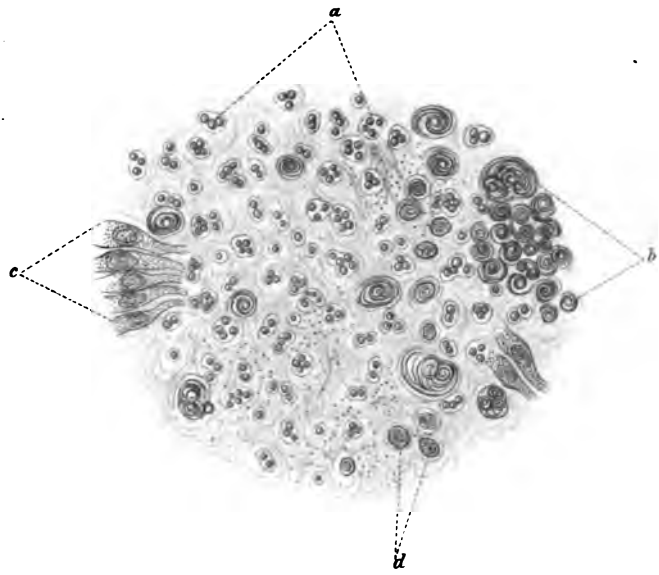
Dr. Jacob Heiberg,
Professor der Anatomie an der Universität Christiania.

Preis: M. 1.60

Tafel I



Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz Würzburg



a. Zellkerne der Leukocythen
b. Schneckenförmige Spiralen
c. Magenepithel
d. Schleimzellen

Nüchterner Mageninhalt.

Vorlesungen

über

Gelenkkrankheiten und orthopädische Chirurgie.

Von

Dr. Lewis A. Sayre,

Professor der orthopädischen und klinischen Chirurgie am Bellevue-Hospital und consultirendem Chirurgen des Charity- und Elisabethspitales in New-York, etc. etc.

Zweite sehr erweiterte Auflage,

übersetzt von

Dr. F. Dumont (Bern).

1886. — Mit 265 Holzschnitten. — Mk. 12.

Eine einheitliche Darstellung der auf einfachen Principien beruhenden, mit vorzüglichem Geschick den Verhältnissen angepassten mechanischen Behandlungsweise der Deformitäten und Gelenkleiden. Der Praxis sind diese Mittheilungen entnommen, dem Praktiker sind sie gewidmet.

„Deutsche Zeitschrift für Chirurgie."

... Wir machen unsere Leser auf die hervorragend praktische Seite des Buches aufmerksam, welche dem Arzte selbst ausgezeichnete Mittel vorführt, um orthopädische Apparate und Hilfsmittel anzufertigen, wie kein anderes ähnliches Werk. Ref. hat sich von der unübertroffenen Wirksamkeit der Sayre'schen Apparate besonders bei Klumpfüssen, Wirbelerkrankungen u. s. w. selbst überzeugt.

Prof. H. Maas in „Fortschritte der Medicin" 1886.

Grundriss

der

AUGENHEILKUNDE.

Von

Dr. Max Knies,

Docent der Augenheilkunde an der Universität Freiburg i. B.

Mit 30 Figuren im Texte. — M. 6.—

Bei der Bearbeitung wurde besonderer Werth gelegt auf das Aufstellen möglichst präciser Krankheitsbilder, auf den **Zusammenhang der Augenkrankheiten mit den übrigen Erkrankungen des menschlichen Körpers** und auf die **Therapie.**

Neurologische Literatur

aus dem Verlage von

J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Von Dr. **Friedr. Schultze**, Professor an der Universität Dorpat. Mit Abbildungen. M. 4.60

Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Von Dr. **Herm. Wilbrand** (Hamburg). Mit Tafeln. M. 3.60

Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie. Von Dr. **Herm. Wilbrand.** Mit Abbildungen. M. 4.60

Ueber den Shock. Von Stabsarzt Dr. **Groeningen.** Mit Vorwort von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Bardeleben. M. 7.—

Anleitung zur experimentellen Erforschung des Hypnotismus. Von Prof. Tamburini und Dr. Seppilli. Bearbeitet von Dr. med. **M. O. Fränkel**, Director der Landes-Irrenheilanstalt zu Bernburg. Mit Tafeln. M. 4.—

Gehirn und Auge. Von Dr. **Ludwig Mauthner**, k. k. Universitäts-Professor in Wien. Mit Abbildungen. M. 7.—

Labyrinth-Nekrose und Parlayse des Nervus facialis. Von Dr. **Friedr. Bezold**, Universitäts-Professor in München. Mit 1 Tafel. M. 2.70

Die Principien der Epilepsie-Behandlung. Von Dr. **Albrecht Erlenmeyer**, dirig. Arzt der Heilanstalt für Nervenkranke zu Bendorf am Rhein. M. 1.—

Zur Einleitung in die Elektrotherapie. Von Dr. **C. W. Müller**, Grossherzogl. Oldenburg. Leibarzt und Sanitätsrath, prakt. Arzt in Wiesbaden. M. 5.—

Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmungen. Von Dr. **Ludwig Mauthner**, k. k. Universitäts-Professor in Wien. M. 4.40

Die hydro-elektrischen Bäder. Nach eigenen Beobachtungen von Dr. **G. Lehr**, dirigirender Arzt der Wasserheilanstalt Nerothal zu Wiesbaden. M. 2.70

Eine besondere Art von Wortblindheit (Dyslexie). Mit Tafel. Von Prof. Dr. **R. Berlin** (Stuttgart) M. 2.—

Aus meiner psychiatrischen Wirksamkeit. Von Dr. **C. M. Brosius**, Director der Heilanstalten in Bendorf-Sayn. M. 1.20

Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie), der Hysterie und verwandter Leiden. Von Dr. **L. Loewenfeld** in München. M. 2.40

Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Von Dr. **L. Loewenfeld** in München. Mit drei Tafeln. M. 6.—

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Von Professor Dr. **Th. Rumpf** in Bonn. Mit Abbildungen. M. 15.—

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

v.7 1888 [Deutscher] Kongress für innere Medizin. Verhandlungen. 9277

9277

University of [redacted] Hospitals